



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

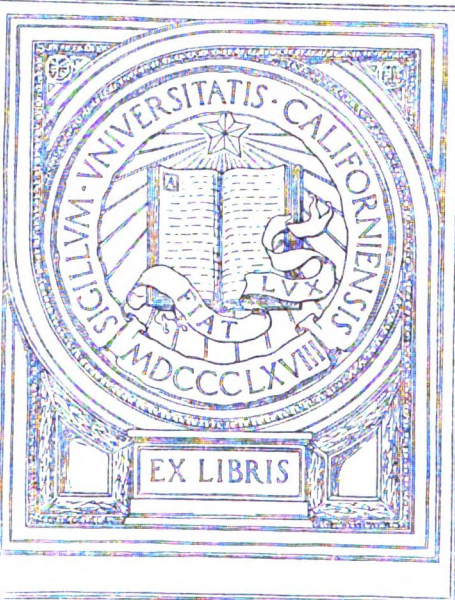
We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



EX LIBRIS

TRAVAUX ORIGINAUX

I

SUR LA GRANDEUR DU « NON DOSÉ » ORGANIQUE DE L'URINE NORMALE

Par MM. G. DONZÉ et E. LAMBLING

Travail du laboratoire de chimie organique et physiologique de la Faculté de médecine,
Université de Lille.

Dans son *Traité de Chimie physiologique*, Bunge¹ fait remarquer qu'à sa connaissance on ne trouve pas, dans la littérature physiologique, d'analyse complète de l'urine dans laquelle tous les matériaux normaux aient été déterminés sur une seule et même urine, et il cite à ce propos deux analyses effectuées par lui sur l'urine des 24 heures d'un jeune homme bien portant après une alimentation de viande, puis de pain. Les dosages ont porté sur l'urée, l'acide urique, la créatinine, la potasse, la soude, la chaux, la magnésie, le chlore, l'acide sulfurique et l'acide phosphorique. Bien que l'urine contienne encore un grand nombre d'autres substances, il est difficile de pousser l'analyse plus loin, le dosage des autres matériaux, organiques ou minéraux, que l'on pourrait encore déterminer dans l'état actuel de nos connaissances (bases xanthiques, acides hippurique, oxalique, etc.) exigeant un volume d'urine d'autant plus considérable que ces substances sont contenues dans l'urine en quantité plus faible. Et cependant il serait intéressant de savoir quelle est l'importance quantitative globale des matériaux ainsi laissés au dehors de l'analyse, surtout en ce qui concerne les matières organiques non dosées, c'est-à-dire l'ensemble des corps que l'on réunit d'ordinaire sous la rubrique de *matières extractives*².

¹ BUNGE. *Physiol. Chem.*, 4^e édit., Leipzig, 1898, p. 347.

² Cette expression, dont nous nous servons dans la suite pour nous conformer à l'usage adopté partout, n'est pas très heureuse. Elle semble impliquer que les matières extractives sont des corps unis par le lien de quelque parenté chimique, ou que la marche de l'analyse groupe naturellement ensemble. En réalité un corps sort de ce groupe ou y rentre, selon

On trouve, à la vérité, dans les traités d'urologie, des indications sur les quantités moyennes que l'urine contient d'ordinaire pour chacune de ces substances, ou du moins pour beaucoup d'entre elles, mais ces indications sont souvent assez discordantes, et d'ailleurs elles ont été réunies sur tant de types d'urine différents, qu'il serait bien artificiel de vouloir les rapprocher pour constituer, en les alignant toutes, le tableau d'analyse de l'urine en général. Enfin l'urine contient des matériaux qu'on ne connaît encore que qualitativement.

Nous nous sommes proposé de déterminer d'une manière précise l'importance quantitative de la partie organique du « non dosé », c'est-à-dire des matières extractives en mettant à profit des analyses d'urine déjà assez étendues, faites en vue d'autres recherches, et que nous avons complétées par le dosage d'autres matériaux, aussi nombreux que le permettait le volume d'urine des 24 heures. Les urines provenaient de trois adultes habituellement bien portants, ayant une alimentation mixte ordinaire et se livrant à des travaux de laboratoire. Elles sont désignées dans les tableaux qui suivent par les lettres D, L et S. Voici quelques renseignements sur les trois sujets : D..., 24 ans, poids brut 70 kilogr., taille 1^m,78; L..., 44 ans, poids brut 63 kilogr., taille 1^m,63; S..., 27 ans, poids brut 80 kilogr., taille 1^m,80.

I. — MÉTHODES.

Pour chaque urine, on a déterminé le *volume d'urine* des 24 heures, la *densité* à 15°, les *matériaux solides*, les *matières minérales*, les *matières organiques*, l'*azote total*, l'*urée*, l'*acide urique*, les *corps xanthiques*, la *créatinine* et l'*ammoniaque*. Nous donnons ci-après l'indication ou la description des méthodes employées.

Densité. — La densité de chaque urine a été déterminée à l'aide du picnomètre de Sprengel avec thermomètre plongeant dans le réservoir de l'appareil, la température de l'urine étant toujours ramenée à 15°¹.

Poids total des matériaux solides. — Une détermination directe et aussi exacte que possible était indispensable ici, puisque le poids des matériaux solides fournit par différence avec celui des matières minérales (matières fixes), le poids des matières organiques, et celui-ci représente un des termes de la différence qui doit fournir la quantité du « non dosé » organique. Il n'eût pas été prudent, dès lors, de calculer le poids des matériaux solides en multipliant, comme on le fait d'ordinaire en clinique, les deux derniers chiffres de la densité (rapportée à 1000) par le coefficient de Haeser (2.33) ou tout autre.

qu'il est ou n'est pas dosé à part. Les matières extractives sont simplement toutes les matières organiques que l'on n'a pas pu doser ou qu'on n'a pas jugé à propos de doser.

Nous appellerons donc dans ce qui suit : *matières extractives* (ou « non dosé » organique), la différence entre le poids total des matières organiques et le poids total des matières organiques dosées, et *azote extractif* (ou azote non dosé), la différence entre l'azote total et le poids total de l'azote contenu dans les matières organiques dosées.

¹ Nous avons fait parallèlement quelques déterminations avec la balance de Mohr et Westphal (modèle Sartorius). Elles montrent que cet appareil aurait pu être substitué sans crainte au picnomètre.

Picnomètre.....	1029,3	1023,7	1023,9	1027,3
Balance de Mohr....	1029,2	1023,3	1023,8	1027,5

Nous citons ici les déterminations qui ont présenté les plus forts écarts.

Nous avons, au contraire, profité de ces déterminations pour vérifier, chemin faisant, l'exactitude de ce coefficient.

Le poids des matériaux solides a été déterminé par évaporation d'environ 2 cc. d'urine dans le vide sulfurique. L'évaporation a été faite dans de petits vases cylindriques plats (flacons à tare), en verre mince, munis d'un bouchon rodé, ayant environ 45 mm. de diamètre et 25 mm. de haut, et ne pesant pas plus de 25 gr. Trois pesées successives sur la balance de précision donnaient donc très exactement le poids d'urine employé et le poids du résidu sec ¹. A l'aide de la densité, on calculait ensuite le volume de l'urine évaporée. La dessiccation a été prolongée pendant 48 heures, le vase étant placé sous la cloche avec deux larges cristallisoirs garnis d'acide sulfurique, et disposés l'un au-dessus et l'autre au-dessous de l'urine à dessécher. Le fond de chaque cristallisoir était couvert de grosses perles de verre que la couche d'acide ne recouvrait pas entièrement, et après 24 heures on avait soin, en remuant les perles, de renouveler la surface du liquide desséchant. Après 48 heures l'acide était chaque fois renouvelé. Dans ces conditions la dessiccation est toujours achevée au bout de 48 heures, à condition que la quantité d'urine à évaporer (c'est-à-dire le nombre de flacons d'urine disposés sous la cloche) ne soit pas trop grande par rapport aux surfaces d'acide sulfurique. Voici les résultats de quelques-unes de nos opérations :

Poids de l'urine.	Poids du résidu sec		
	après 24 h.	après 48 h.	après 72 h.
1,9994 ^{gr}	0,0574 ^{gr}	0,0573 ^{gr}	0,0574 ^{gr}
1,9926	0,0670	0,0658	0,0658
2,0186	0,1033	0,1034	0,1033

Nous avons donc toujours arrêté la dessiccation au bout de 48 heures. Ajoutons que deux opérations faites sur la même urine donnent des résultats très concordants. Nous citons ci-après ceux qu'ont donné les cinq premières d'entre les urines dont il sera question plus loin. Les résultats sont rapportés à la quantité totale des 24 heures.

73,09 ^{gr}	56,09 ^{gr}	72,14 ^{gr}	46,39 ^{gr}	71,25 ^{gr}
73,01	56,11	72,10	46,57	71,52

Poids des matières minérales. — Le poids des matières minérales a été déterminé par incinération en suivant les indications de Neubauer et Vogel ². La méthode, très laborieuse, consiste à évaporer l'urine au bain-marie, jusqu'à départ presque complet de l'eau, à achever l'évaporation au-dessus d'une très petite flamme (un bec Bunsen ne brûlant que par sa veilleuse), puis à carboniser le résidu en veillant à ce que le fond du creuset ne devienne rouge que tout à fait transitoirement. On lave ensuite le charbon à l'eau chaude dix à vingt fois de suite, et on concentre ces eaux de lavage dans une capsule de platine. Pendant ce temps on rajoute au charbon obtenu le filtre, avec le charbon que ce dernier a retenu, on dessèche à l'étuve à 100°, puis on calcine jusqu'à cendres blanches. On rajoute au résidu obtenu, et sans pertes, les eaux de lavage concentrées, on évapore, et le résidu est calciné très doucement au-dessus et assez loin de la veilleuse d'un Bunsen. La flamme ne doit pas être assez forte pour rougir le fond du creuset, mais presque assez forte. En chauffant ainsi très doucement, pendant 1 heure et même davantage, on obtient un résidu bien blanc, sans perte de chlorures.

Pour raccourcir un peu ces opérations, nous n'avons lavé le charbon que 10 fois. On constate, en effet, qu'au sixième épuisement l'eau n'abandonne plus par évaporation qu'environ un demi-milligramme de résidu. Voici les

¹ Le résidu est très hygroscopique, c'est pourquoi il est indispensable d'opérer la dessiccation dans des vases pouvant être bouchés pendant la pesée.

² NEUBAUER et VOGEL. *Analyse des Urins*, 10^e édit., par Huppert. Wiesbaden, 1898, p. 703.

résultats d'une série de déterminations parallèles. Ils sont exprimés en grammes et pour 1 litre d'urine :

17,52 ^{gr}	10,36 ^{gr}	22,48 ^{gr}	15,28 ^{gr}	14,44 ^{gr}
17,36	10,22	22,22	15,22	14,10

Ajoutons qu'en multipliant les épuisements et en procédant à la carbonisation et à la calcination finale, avec une extrême lenteur, on arrive à des résultats plus rapprochés encore.

Matières organiques. — On les a calculées en retranchant le poids des matières minérales de celui des matières solides.

Azote total. — Nous avons employé le procédé de Kjeldahl tel qu'il est décrit par Huppert dans la neuvième édition du traité de Neubauer et Vogel¹. Voici les résultats de quelques dosages parallèles, empruntés à un autre travail fait au laboratoire à l'aide de cette méthode. Ils sont exprimés en grammes d'azote pour un litre d'urine :

7,40 ^{gr}	4,41 ^{gr}	12,80 ^{gr}	12,62 ^{gr}	14,60 ^{gr}	24,45 ^{gr}
7,45	4,37	12,77	12,60	14,55	24,40

Notons encore que ces résultats ne changent pas quand on porte le temps de chauffe habituel d'une demi heure à cinq heures².

Urée et ammoniacque. — L'urée a été dosée au moyen de la méthode de Folin, combinée pour le dosage simultané de l'ammoniacque, avec celle de Schloesing³.

Acide urique. — On a employé ici le procédé de Folin (précipitation de l'acide urique au moyen du sulfate d'ammoniacque et de l'ammoniacque et titrage de l'acide au moyen du caméléon), tel qu'il a été modifié récemment par Folin et Shaffer⁴. Une série de dosages faite en double d'après cette méthode pour une dizaine d'urines ont donné chaque fois des résultats identiques. La concordance avec les résultats fournis par la méthode classique de Salkowski-Ludwig est également satisfaisante, comme le montrent les résultats ci-après, exprimés en grammes d'acide urique pour 1000 cc. d'urine :

D'après Folin et Shaffer.....	0,551 ^{gr}	0,732 ^{gr}	0,506 ^{gr}
D'après Salkowski-Ludwig.....	0,542	0,690	0,485

On voit que pour le procédé de Folin et Shaffer, les résultats sont toujours plus forts que pour celui de Salkowski-Ludwig, ce qui s'explique par ce fait, que dans la méthode au permanganate de petites quantités d'autres matières réductrices sont précipitées par le sulfate d'ammoniacque et oxydées avec l'acide urique, tandis que, dans le procédé à l'argent, l'oxydation d'un peu d'acide urique par l'oxyde d'argent et des pertes par le lavage du produit final sont inévitables. Ajoutons que dans le calcul de ces résultats nous n'avons fait intervenir aucun coefficient correcteur⁵.

Corps xanthiques. — Ils ont été dosés par différence entre les corps uro-xanthiques et l'acide urique déjà dosé. On détermine à l'aide de la méthode cyano-argentimétrique de Denigès⁶, la quantité d'argent précipité par les corps

¹ NEUBAUER et VOGEL. *Analyse des Harns*, 9^e édit., par Huppert et Thomas. Wiesbaden, 1890, p. 504.

² Ce laps de temps d'une demi-heure suffit, parce que l'oxydation est faite en présence de l'oxyde de mercure; bien entendu, on opère ensuite la précipitation du métal par un sulfure alcalin, afin de détruire les combinaisons ammoniacées du mercure.

³ Voy. dans ce même numéro le travail de M. Sallerin : *Sur le dosage de l'urée dans l'urine*, p. 259.

⁴ FOLIN et SHAFFER. *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, t. XXXII, p. 552.

⁵ VOY. DEROIDE. Contribution à l'étude des procédés de dosage de l'acide urique (*Thèse de Lille*, 1891). — FOLIN et SHAFFER, *loc. cit.*

⁶ DENIGÈS. *Précis de chimie analytique*. Lyon, 1898, p. 727.

uro-xanthiques (acide urique et corps xanthiques) de l'urine. On calcule, d'autre part, le poids d'argent qui correspond à l'acide urique en partant de ce fait que dans la précipitation par la liqueur argento-magnésienne, une molécule d'acide urique fixe un atome d'argent, c'est-à-dire que 1 gr. d'acide urique correspond à 0^{gr},643 d'argent. En retranchant du poids d'argent précipité par l'ensemble des corps uro-xanthiques, le poids d'argent qui correspond à l'acide urique, on a par différence le poids d'argent fixé par les bases xanthiques. Enfin on transforme ce poids en xanthine en tenant compte de ce fait qu'une molécule des bases xanthiques fixe deux atomes d'argent, c'est-à-dire que 1 gr. d'argent correspond à 0^{gr},704 de xanthine ¹.

L'exactitude de ce dosage dépend évidemment de la précision avec laquelle on détermine les deux termes de cette différence. On a dit plus haut ce qu'on peut attendre à cet égard du procédé que nous avons employé pour l'acide urique. Pour ce qui concerne la détermination des corps uro-xanthiques, deux dosages parallèles donnent le plus souvent des résultats identiques. Le procédé est donc d'une exécution très sûre et très commode et, d'autre part, le principe de l'opération est resté jusqu'à présent à l'abri de toute critique sérieuse.

Toutefois nous ne nous sommes pas dissimulé combien notre détermination des corps xanthiques peut être fautive. Le dosage de l'acide urique d'après Folin et Shaffer comporte une incertitude de 1 à 3 milligrammes pour la quantité d'acide fournie par 100 cc. d'urine. Pour la quantité d'urine des 24 heures, cette oscillation est donc de 1 à 3 centigrammes. Or, le poids des corps xanthiques a varié pour nos huit urines entre 0^{gr},03 et 0^{gr},08. L'erreur qui pèse sur ce résultat est donc énorme en valeur relative. La substitution du procédé de Salkowski-Ludwig à celui de Folin et Shaffer n'aurait pas amélioré les choses, car si deux opérations parallèles faites à l'aide de ce procédé, plus précis, peuvent coïncider à moins de 0,5 milligr. près, il n'en reste pas moins acquis que le procédé comporte une certaine perte. Ainsi Deroide ² a adopté une correction additive de 1,7 milligr. pour l'acide urique de 100 cc. d'urine et a justifié ce coefficient par une série de dosages effectués dans les eaux de lavage. D'autres coefficients ont encore été proposés, mais de telles corrections sont évidemment approximatives et impliquent nécessairement une erreur telle que la précision de notre dosage des corps xanthiques n'eût gagné que peu de chose à la substitution du procédé très fastidieux de Salkowski-Ludwig à celui de Folin et Shaffer, infiniment plus commode.

Au surplus l'erreur commise est très faible en valeur absolue et tout à fait négligeable par rapport au poids du « non dosé » que nous nous proposons de déterminer.

Créatinine. — Le procédé employé a été celui de Salkowski ³ avec cette différence qu'au lieu de peser le précipité de chlorure double de créatinine et de zinc, on y a dosé l'azote à l'aide du procédé de Kjeldahl et on a transformé ensuite par le calcul le poids d'azote obtenu en créatinine. Voici les résultats de quelques dosages parallèles, exprimés en grammes et pour 1000 cc. d'urine. On voit qu'ils sont acceptables, si l'on tient compte des difficultés que comporte ce dosage et que connaissent bien ceux qui l'ont quelque peu pratiqué :

1 ^{gr} ,25	1 ^{gr} ,35	1 ^{gr} ,31	1 ^{gr} ,45	1 ^{gr} ,50	2 ^{gr} ,16
1,28	1,41	1,43	1,49	1,62	1,96

Disons en terminant que tous les dosages ont été faits en double et qu'on les a recommencés chaque fois qu'ils présentaient un écart qui ne fut pas acceptable. L'urine a été recueillie directement dans des flacons bien propres, et renfermant quelques cristaux de thymol.

¹ NEUBAUER et VOGEL. *Analyse des Harns*, 10^e édit., par Huppert. Wiesbaden, 1898, p. 831.

² DEROIDE. *Loc. cit.*, p. 35.

³ SALKOWSKI. *Practicum der physiol. Chem.*, 2^e édit. Berlin, 1900, p. 252.

II. — RÉSULTATS.

Nous réunissons ci-après dans une série de tableaux les résultats de l'analyse de huit urines. Toutes les données en poids sont rapportées à la quantité d'urine des 24 heures.

Urine n° 1.

Volume des 24 h.	2720 ^{cc}	Poids total des mat. minérales..	27,98 ^{gr}
Densité.....	1011,9	— — organiques.	45,07
Poids total des mat. solides...	73 ^{gr} 05	Azote total.....	15,32

	Matières organiques dosées.	Azote des mat. org. dosées.	Azote des mat. org. dosées p. 100 d'azote total.
Urée.....	26,07 ^{gr}	12,16 ^{gr}	79,30
Acide urique.....	0,88	0,29	1,89
Xanthine.....	0,06	0,02	0,13
Créatinine.....	1,40	0,52	3,39
Ammoniaque.....	1,29	1,06	6,92
Total.....	29,70	14,05	91,63
Mat. org. non dosées p. 24 h..	15 ^{gr} 36	Azote non dosé p. 24 h.	1 ^{gr} 27
Mat. org. non dosées p. 100 de mat. org. totales.....	34,08	Azote non dosé p. 100 d'azote total.....	8,37

Urine n° 2.

Volume des 24 h.	940 ^{cc}	Poids total des mat. minérales..	21,00 ^{gr}
Densité.....	1025,2	— — organiques.	35,10
Poids total des mat. solides...	56 ^{gr} 10	Azote total.....	12,97

	Matières organiques dosées.	Azote des mat. org. dosées.	Azote des mat. org. dosées p. 100 d'azote total.
Urée.....	22,65 ^{gr}	10,56 ^{gr}	81,41
Acide urique.....	0,81	0,26	2,07
Xanthine.....	0,03	0,12	0,96
Créatinine.....	1,18	0,44	3,39
Ammoniaque.....	0,95	0,78	6,07
Total.....	25,62	12,16	93,90
Mat. org. non dosées p. 24 h..	9 ^{gr} 48	Azote non dosé p. 24 h.	0 ^{gr} 81
Mat. org. non dosées p. 100 de mat. org. totales.....	27,00	Azote non dosé p. 100 d'azote total.....	6,10

Urine n° 3.

Volume des 24 h.	1140 ^{cc}	Poids total des mat. minérales..	17,38 ^{gr}
Densité.....	1025,29	— — organiques.	41,54
Poids total des mat. solides...	58 ^{gr} 92	Azote total.....	17,68

	Matières organiques dosées.	Azote des mat. org. dosées.	Azote des mat. org. dosées p. 100 d'azote total.
Urée.....	30,65 ^{gr}	14,30 ^{gr}	80,79
Acide urique.....	0,96	0,32	1,81
Xanthine.....	0,03	0,01	0,06
Créatinine.....	1,56	0,58	3,27
Ammoniaque.....	1,39	1,14	6,44
Total.....	34,59	16,35	92,37

Mat. org. non dosées p. 24 h..	6 ^{gr} 95	Azote non dosé p. 24 h.	1 ^{gr} 33
Mat. org. non dosées p. 100 de		Azote non dosé p. 100 d'azote	
mat. org. totales	16,73	total	7,63

Urine n° 4.

Volume des 24 h.	1150 ^{cc}	Poids total des mat. minérales..	16 ^{gr} 40
Densité	1017,9	— — organiques.	30,08
Poids total des mat. solides...	46 ^{gr} 48	Azote total	9,19

	Matières organiques dosées.	Azote des mat. org. dosées.	Azote des mat. org. dosées p. 100 d'azote total.
Urée.....	15 ^{gr} 72	7,33	80,55
Acide urique.....	0,51	0,17	1,86
Xanthine.....	0,03	0,01	0,10
Créatinine ..	1,60	0,59	6,48
Ammoniaque.....	0,68	0,56	6,15
Total.....	18,54	8,66	95,14

Mat. org. non dosées p. 24 h..	11 ^{gr} 54	Azote non dosé p. 24 h.	0 ^{gr} 53
Mat. org. non dosées p. 100 de		Azote non dosé p. 100 d'azote	
mat. org. totales	38,36	total	4,86

Urine n° 5.

Volume des 24 h.	1105 ^{cc}	Poids total des mat. minérales..	25 ^{gr} 99
Densité	1027,3	— — organiques.	45,39
Poids total des mat. solides...	71 ^{gr} 38	Azote total	17,67

	Matières organiques dosées.	Azote des mat. org. dosées.	Azote des mat. org. dosées p. 100 d'azote total.
Urée.....	31 ^{gr} 29	14,59	82,43
Acide urique.....	0,85	0,28	1,58
Xanthine.....	0,08	0,03	0,16
Créatinine.....	2,33	0,86	4,87
Ammoniaque.....	0,99	0,81	4,60
Total.....	35,54	16,57	93,64

Mat. org. non dosées p. 24 h..	9 ^{gr} 85	Azote non dosé p. 24 h.	1 ^{gr} 16
Mat. org. non dosées p. 100 de		Azote non dosé p. 100 d'azote	
mat. org. totales	21,70	total	6,36

Urine n° 6.

Volume des 24 h.	1740 ^{cc}	Poids total des mat. minérales..	35 ^{gr} 11
Densité	1023,9	— — organiques.	60,65
Poids total des mat. solides...	95 ^{gr} 76	Azote total	19,93

	Matières organiques dosées.	Azote des mat. org. dosées.	Azote des mat. org. dosées p. 100 d'azote total.
Urée.....	36 ^{gr} 74	17,14	85,99
Acide urique.....	1,27	0,42	2,10
Xanthine.....	0,03	0,01	0,05
Créatinine.....	2,55	0,94	4,71
Ammoniaque.....	0,81	0,66	3,31
Total.....	41,40	19,17	96,16

Mat. org. non dosées p. 24 h..	19 ^{sr} 25	Azote non dosé p. 24 h.	0 ^{sr} 76
Mat. org. non dosées p. 100 de		Azote non dosé p. 100 d'azote	
mat. org. totales	31,75	total	3,84

Urine n° 7.

Volume des 24 h.	1685 ^{cc}	Poids total des mat. minérales..	34,62
Densité.....	1023,7	— — organiques.	57,98
Poids total des mat. solides...	92 ^{sr} 60	Azote total.....	21,72

	Matières organiques dosées.	Azote des mat. org. dosées.	Azote des mat. org. dosées p. 100 d'azote total.
Urée.....	39 ^{gr} ,68	18,51	85,94
Acide urique.....	1,23	0,41	1,88
Xanthine	0,05	0,02	0,09
Créatinine	2,62	0,97	4,46
Ammoniaque.....	0,87	0,75	3,45
Total.....	44,45	20,66	95,82

Mat. org. non dosées p. 24 h..	13 ^{sr} 53	Azote non dosé p. 24 h.	1 ^{sr} 06
Mat. org. non dosées p. 100 de		Azote non dosé p. 100 d'azote	
mat. org. totales	23,33	total	4,18

Urine n° 8.

Volume des 24 h.	1200 ^{cc}	Poids total des mat. minérales..	33,98
Densité.....	1029,3	— — organiques.	47,97
Poids total des mat. solides...	81 ^{sr} 95	Azote total.....	18,24

	Matières organiques dosées.	Azote des mat. org. dosées.	Azote des mat. org. dosées p. 100 d'azote total.
Urée.....	33 ^{gr} ,60	15,67	86,87
Acide urique.....	1,07	0,35	1,92
Xanthine	0,05	0,02	0,11
Créatinine	2,47	0,91	4,98
Ammoniaque.....	0,79	0,65	3,56
Total.....	37,98	17,60	97,44

Mat. org. non dosées p. 24 h..	9 ^{sr} 99	Azote non dosé p. 24 h.	0 ^{sr} 64
Mat. org. non dosées p. 100 de		Azote non dosé p. 100 d'azote	
mat. org. totales	20,82	total	2,56

Enfin nous réunissons dans un dernier tableau les principales données de ces huit analyses, afin d'en faciliter la comparaison.

TABLEAU RÉCAPITULATIF

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Matières organiques totales.....	45,07	35,10	41,54	30,08	45,39	60,63	57,98	47,97
Matières organiques non dosées....	15,36	9,48	6,95	11,54	9,85	19,25	13,53	9,99
Mat. org. non dosées p. 100 de mat. org. totales	34,08	27,00	16,73	38,36	21,70	31,75	23,33	20,82
Azote total.....	15,32	12,97	17,68	9,19	17,67	19,93	21,72	18,24
Azote non dosé.....	1,27	0,81	1,33	0,53	1,10	0,76	1,06	0,64
Azote non dosé p. 100 d'azote total.	8,37	6,10	7,63	4,86	6,26	3,84	4,18	2,56

III. — CRITIQUE DES RÉSULTATS.

On voit que la quantité des matières extractives, ou du « non dosé » organique, a varié pour 24 heures, en valeur absolue, de 6^{gr},9 à 19^{gr},2 (moyenne : 12 gr.), et, en valeur relative, de 16,7 à 34,1 (moyenne : 26,7) pour 100 de matières organiques totales. Ce résultat a de quoi surprendre au premier abord, étant donné qu'avec les substances organiques que nous avons dosées (urée, acide urique, créatinine, corps xanthiques et ammoniacque), il semble qu'on a épuisé la liste des corps organiques que l'urine contient en quantité un peu importante, et qu'en faisant le total des poids des autres matériaux (acides oxalique, hippurique, glycuronique, phénols et corps analogues, matières colorantes, etc...) on doit rester bien loin des 7 à 19 grammes de matières extractives pour 24 heures, constatés par nous.

Nous nous sommes demandé tout d'abord si ces valeurs si élevées du poids des matières extractives ne sont pas dues en grande partie aux erreurs accumulées de toutes nos opérations.

Il y a d'abord à considérer l'erreur provenant des deux termes de la différence entre le poids total des matières solides et celui des matières minérales. On peut objecter que le premier peut être affecté d'une certaine erreur en plus, la dessiccation, même dans le vide sulfurique, mais à froid, pouvant laisser subsister une certaine quantité d'eau, retenue par des substances très hygroscopiques. A la vérité le résidu attire l'eau avec rapidité : nous nous en sommes aperçus dans nos premiers essais, où nous le pesions dans de petits vases cylindriques plats, simplement recouverts par un verre de montre.

Mais le fait qu'au bout du deuxième jour on ne constate plus de diminution de poids pendant les vingt-quatre heures qui suivent, est un bon argument en faveur de l'exactitude de l'opération. Toutefois l'existence, dans ce résidu, d'hydrates non dissociables dans le vide sulfurique ne peut pas être niée *a priori*, mais ces substances ne peuvent constituer qu'une fraction assez minime du résidu, lequel est constitué surtout par l'urée, les sels minéraux, les urates et la créatinine, tous corps qui ne retiennent plus d'eau dans le vide sulfurique et qui constituent en moyenne 75 0/0 du résidu. L'erreur commise de ce côté ne peut donc pas être considérable.

Une erreur plus forte pouvait entacher la détermination des sels minéraux. Ici on court le risque de perdre surtout des chlorures, soit parce qu'on en volatilise pendant la carbonisation, soit parce que de l'acide chlorhydrique est chassé par des substances acides, produites pendant la calcination. Pour apprécier l'importance de cette cause d'erreur, nous avons dosé les chlorures d'après le procédé au sulfocyanate de Volhard, tel que Salkowski ¹ l'a appliqué à l'urine, à la fois dans l'urine primitive et dans le résidu de l'incinération de 10 cc. de cette urine. Nous avons trouvé ainsi, pour 1000 cc. d'urine, dans deux déterminations parallèles :

Matières minérales	Chlore exprimé en NaCl	
	dans l'urine primitive.	dans le résidu d'incinération.
^{gr} 19,94	^{gr} 9,95	^{gr} 9,70
19,44	9,95	9,70

La perte en chlorures a donc été très minime. Ajoutons que les précautions que nous avons prises pendant la carbonisation et l'incinération (lente action

¹ SALKOWSKI. *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, t. V, p. 290.

du feu, élimination des sels solubles) ont réduit au minimum les modifications bien connues que subissent nécessairement les matières minérales pendant la carbonisation. D'ailleurs ces modifications influent bien plus sur la répartition de ces matériaux entre eux que sur leur poids total.

Ce que nous avons dit à propos des méthodes employées pour le dosage des divers matériaux de l'urine, montre que l'erreur totale qui pèse sur la somme des matières organiques dosées n'atteint pas 1 gr. pour l'urine des 24 heures. Si l'on admet que ces erreurs se produisent toutes en moins, sans aucune compensation entre elles, cela ne fait pour le poids total des matières extractives, qu'une erreur totale, en plus, de 1 gr., à laquelle il faut encore ajouter l'erreur inconnue, due à la persistance d'un peu d'eau dans le résidu sec de l'urine. Mais, outre que rien ne démontre que toute l'eau n'est pas chassée, on peut admettre que l'erreur qui de ce chef serait venue grossir le poids des matières extractives est petite, relativement à la valeur absolue considérable de ces matières.

Les erreurs qui entachent nos opérations n'enlèvent donc rien à la signification de ce résultat final de nos constatations, à savoir qu'en dosant dans l'urine des 24 heures l'urée, l'acide urique, les corps xanthiques, la créatinine et l'ammoniaque, on a laissé en dehors de l'analyse de 6^{sr},9 à 19^{sr},2, en moyenne 12 grammes de matières organiques, soit de 16,7 à 34,1, en moyenne 26,7 0/0 de ces matières.

La quantité des matières extractives est donc beaucoup plus considérable qu'on ne l'admet généralement. Ainsi pour l'urine des 24 heures, Hammarsten¹ compte en moyenne environ 35 grammes de matières organiques, comprenant 30 grammes d'urée, 0^{sr},7 d'acide urique, 1 gramme de créatinine, 0^{sr},7 d'acide hippurique et seulement 2^{sr},6 de matières extractives.

Montrons maintenant dans quelle mesure nos analyses nous renseignent sur la composition de ces matières extractives, et considérons d'abord la partie azotée de ces matières.

La quantité d'azote extractif, c'est-à-dire d'azote non dosé, a varié entre 0^{sr},64 et 1^{sr},33 (moyenne 0^{sr},92). Or, il est facile de calculer que parmi les matières extractives actuellement connues, il en est un certain nombre que nous pouvons d'emblée éliminer, comme n'apportant évidemment qu'une fraction très minime de cet azote. Ce sont l'acide sulfocyanique, l'indican urinaire, le mucoïde de Mörner, l'albumine normale et les matières colorantes². Restent comme matériaux azotés entrant pratiquement en ligne de compte les amino-acides³ et l'acide oxyprotéique⁴, qui suffisent pour expliquer sans effort la teneur en azote de nos matières extractives.

¹ HAMMARSTEN. *Lehrb. d. physiol. Chem.*, 4^e édit. Wiesbaden, 1899, p. 486.

² En nous servant des indications des auteurs, et en prenant partout les résultats les plus élevés, nous sommes arrivés pour l'ensemble de ces corps à un poids total de 0^{sr},16 avec 0^{sr},045 d'azote environ pour 24 heures [NEUBAUER et VOGEL, *op. cit.* — A. HEFFTER, *Ergebnisse d. allg. Physiol.* (I. Biochemie, p. 438), publié par L. Asher et K. Spiro, Wiesbaden, 1902.

³ Dans les urines normales, ce groupe des amino-acides comprend l'acide hippurique, des corps analogues à la cystine, et peut-être d'autres acides aminés non encore isolés. C'est la fraction de l'azote qui n'est pas précipitée par l'acide phosphotungstique et qui ne fournit pas d'ammoniaque par chauffage en présence des acides à 180°. Dans l'urine pathologique, ce groupe est représenté par la leucine, la tyrosine, etc.

⁴ L'acide oxyprotéique C¹⁴H¹⁸Az¹⁴O¹⁴S est un corps à poids moléculaire élevé, encore très proche de l'albumine, et que Bondzynski et Gottlieb ont découvert dans l'urine normale en 1897 (BONDZYSKI et GOTTLIEB, *Centralbl. f. die med. Wissensch.*, 1897, p. 577. — CLOETTA, *Arch. f. exp. Path.*, t. XL, p. 29. — PREGL, *Pflüger's Archiv*, t. LXXV, p. 87).

En effet, les amino-acides représentent, d'après Pfaundler, environ 4,8, d'après Krüger et Schmid¹ (sur un seul sujet) de 5 à 6 0/0 de l'azote total. Nous avons fait sur l'urine n° 7 un dosage d'acides amidés qui nous a donné, dans deux opérations parallèles, 0^{sr},74 et 0^{sr},77 d'amino-azote, soit 3,5 0/0 de l'azote total. Mais Pfaundler a démontré que 40 à 45 0/0 environ de l'azote de l'acide oxyprotéique sont comptés comme amino-azote. Or, d'après Bondzynski et Gottlieb, l'urine des 24 heures contient de 2 à 3 grammes d'acide oxyprotéique, représentant 2 à 3 0/0 de l'azote total et F. Pregl rapporte qu'il a pu isoler de l'urine des 24 heures jusqu'à 4^{sr},25 de cet acide, en ajoutant que cette extraction est nécessairement accompagnée de pertes notables. Il est donc probable que la part qui, dans l'azote extractif, revient aux amino-acides préexistants est relativement faible, et que l'acide oxyprotéique fournit sans doute la majeure partie de cet azote. Quoi qu'il en soit, on peut compter que ces deux groupes de corps apportent ensemble environ 5 0/0 de l'azote total, c'est-à-dire à peu près la quantité d'azote extractif, fourni en moyenne par nos huit urines.

Mais ces matériaux azotés ne constituent pas évidemment toutes les matières extractives. Si nous laissons, en effet, de côté l'urine n° 3, qui à cet égard a donné un résultat tout à fait aberrant, on peut calculer qu'à 100 parties de matières extractives correspondent de 3,9 à 11,2, en moyenne 7,2 parties d'azote non dosé, tandis que l'acide oxyprotéique, qui forme certainement la masse principale de ces corps extractifs azotés, est à 14,8 0/0 d'azote, et que les amino-acides qui l'accompagnent, s'ils sont du type de l'acide hippurique, de la cystine ou de la leucine, en renferment au moins de 8 à 12 0/0 environ. C'est que l'urine contient, comme on le sait par ailleurs, des quantités appréciables d'hydrates de carbone qui, confondues avec les matières extractives azotées, abaissent la teneur en azote du mélange, tout comme ils contribuent à renforcer dans l'urine totale la proportion de carbone par rapport à celle de l'azote.

Nous n'avons malheureusement pas déterminé pour les urines en question le rapport du carbone total à l'azote total, mais nous pouvons nous servir ici de la valeur moyenne de ce rapport pour l'urine normale, que des déterminations assez nombreuses de M. Bouchard² fixent à 0,89. Or, nous avons calculé que pour nos huit urines, les valeurs du quotient $\frac{C}{Az}$ pour l'ensemble des matériaux dosés (urée, ac. urique, corps xanthiques, créatinine et ammoniacque) sont les suivantes³ :

Pour les urines nos 1, 2 et 3 (urines D.)	0,45	0,45	0,45
Pour l'urine n° 4 (urine L.)	0,48		
Pour les urines nos 5, 6, 7 et 8 (urines S.)	0,47	0,48	0,48 0,48

¹ PFLAUNDLER. *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, t. XXX, p. 75. — KRÜGER et SCHMID. *Ibid.*, t. XXXI, p. 556.

² CH. BOUCHARD. Carbone urinaire et coefficients urinaires (*Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, t. I, p. 81).

³ Ainsi on calcule que pour l'urine n° 1 le carbone et l'azote de l'urée, de l'acide urique, des corps xanthiques, de la créatinine et de l'ammoniaque de l'urine des 24 heures, donnent respectivement un poids total de 6^{sr},31 de carbone et de 14^{sr},5 d'azote, ce qui donne un quotient $\frac{C}{Az}$ égal à 0,45 pour l'ensemble des matériaux dosés.

L'écart entre ces valeurs, dont la moyenne est 0,47, et la moyenne 0,89 de l'urine normale, traduit l'influence des matières extractives sur la valeur du quotient $\frac{C}{Az}$ de l'urine totale. Or, les matières extractives azotées ne peuvent pas à elles seules produire cet écart, car si l'on suppose que tout l'azote extractif est à l'état d'acide oxyprotéique (ce qui représente l'hypothèse la plus rapprochée des faits), c'est-à-dire si l'on ajoute au carbone des matériaux dosés de chaque urine, 2^{sr},63 de carbone pour chaque gramme d'azote extractif¹, on constate que le rapport $\frac{C}{Az}$ prend pour l'ensemble des matériaux dosés (en y comprenant donc cette fois toutes les matières extractives azotées exprimées en acide oxyprotéique) les valeurs que voici :

Pour les urines n ^{os} 1, 2 et 3 (urines D.)	0,62	0,58	0,61
Pour l'urine n ^o 4 (urine L.)	0,61		
Pour les urines n ^{os} 5, 6, 7 et 8 (urines S.)	0,61	0,56	0,58 0,56
Moyenne générale	0,59		

On voit que l'on reste assez loin de la moyenne 0,89 fixée par M. Bouchard. On reste même au-dessous de la valeur la plus faible qu'il ait observée, et qui est de 0,64. D'autre part, la très grande majorité des quotients déterminés par Scholz² se placent aussi entre 0,7 et 0,9. Cet écart entre notre moyenne de 0,59 et les résultats de M. Bouchard et de M. Scholz traduit évidemment l'influence exercée par les hydrates de carbone sur la valeur du quotient $\frac{C}{Az}$.

Ce sont, en effet, les hydrates de carbone qui constituent la majeure partie des matières extractives non azotées, les autres matériaux non azotés, acides oxalique, glycuronique, glycéro-phosphorique, acides gras volatils, phénols, acétone³, n'intervenant qu'en quantité tout à fait négligeable.

Beaucoup plus considérable est la quantité d'hydrates de carbone que contient l'urine normale. Exprimée en glucose, elle s'est élevée, dans les recherches de L. von Udranski, Luther, Baisch, Rosin, von Alsthan, Salkowski, et d'autres observateurs, à 2-3 grammes et même davantage (jusqu'à 6 grammes) pour l'urine des 24 heures. Ces hydrates de carbone se composent de la petite quantité de glucose normal que contient l'urine, d'isomaltose et de la gomme animale de Landwehr (laquelle est sans doute une pentosane). On sait, en outre, depuis les belles recherches de Salkowski, que l'urine peut contenir aussi une pentose.

D'autres hydrates de carbone ont encore été signalés. Mais la quantité

¹ L'acide oxyprotéique contient, pour 1 gr. d'azote, 2^{sr},63 de carbone. Donc, pour l'urine n^o 1 par exemple, 1^{sr},27 d'azote extractif ou azote non dosé, transformé en acide oxyprotéique, apporterait $1,27 \times 2,63 = 3^{\text{sr}},34$ de carbone, qu'à, ajoutés au poids total du carbone des matériaux déjà dosés, soit 0^{sr},31, donnent 3^{sr},65 de carbone total. L'azote total étant de 15^{sr},32, le coefficient $\frac{C}{Az}$ devient 0,62.

² Cité d'après PREGL, *loc. cit.*

³ Le poids total de ces substances n'atteint probablement pas 0^{sr},25 pour 24 heures. — Vey. pour ces matériaux, outre l'ouvrage de Neubauer et Vogel, les récentes déterminations d'Autenrieth et Barth pour l'acide oxalique (*Zeitschr. f. physiol. Chem.*, t. XXXV, p. 327) et celles de Mayer et Neuberg pour l'acide glycuronique (*Ibid.*, t. XXIX, p. 256).

totale de ces corps n'a pu être déterminée qu'approximativement, soit à l'aide d'une méthode colorimétrique, sujette à caution, soit par le procédé des éthers benzoylés de Baumann, qui est plus sûr, mais qui ne peut donner qu'une fraction des hydrates de carbone de l'urine¹. Il est donc vraisemblable que ces corps sont contenus dans l'urine en quantité plus considérable que ne l'indiquent ces procédés. C'est aussi la conclusion à laquelle nous conduit provisoirement et par voie indirecte l'analyse de ces huit urines. Ainsi l'urine n° 6 a fourni un poids de 19^{gr}, 2 de matières extractives auxquelles ne correspondaient que 0^{gr}, 76 d'azote extractif. La quantité d'hydrates de carbone contenue dans cette urine pouvait donc atteindre une dizaine de grammes, et comme celle du sucre fermentescible paraît rester toujours inférieure à 1 gramme, on voit que celle des hydrates non fermentescibles devait être considérable.

S'il en est vraiment ainsi, on voit finalement que les idées courantes sur les proportions relatives des diverses matières organiques dans l'urine se trouvent modifiées depuis quelques années sur deux points. D'une part, ce n'est plus l'acide urique ou la créatinine qui se placent immédiatement après l'urée, comme déchets azotés venant en seconde ligne par leur masse, mais bien l'acide oxyprotéique de Bondzynski et Gottlieb, et, d'autre part, les hydrates de carbone, que l'on a considérés pendant longtemps comme ne figurant pas dans l'urine normale, et dont on a ensuite admis la présence en petites quantités seulement, représentent probablement une fraction assez importante des matières organiques de l'urine normale.

Nous nous proposons de compléter sur ce dernier point notre travail par des vérifications plus directes, mais, quoi qu'il en soit, il reste acquis que le poids des matières extractives de l'urine normale est beaucoup plus important qu'on ne l'admet en général, et que c'est donc une fraction considérable des déchets urinaires que nous laissons d'une manière constante en dehors de toute investigation. L'étude de la composition et des variations physiologiques et pathologiques de cette fraction réserve probablement plus d'une trouvaille intéressante².

¹ Ainsi, en dissolvant 5 gr. de glucose dans 15 cc. d'eau et ajoutant 2^{gr}, 10 de soude et 0^{gr}, 30 de chlorure de benzoyle, Baumann n'a retrouvé à l'état d'éther benzoylé que 77 0/0 du sucre employé (*D. ch. G.*, t. XIX, p. 3218).

² Notons ici que Rosin et von Alsthan ont trouvé dans l'urine des diabétiques, à côté du glucose, de 9^{gr}, 2 à 20^{gr}, 6 d'hydrates de carbone (en éthers benzoylés) non fermentescibles pour 24 heures. Cette « hydrocarbonurie », ainsi que les auteurs appellent ce symptôme, concomitante avec la glucosurie, est donc beaucoup plus importante qu'on ne le croyait (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1900, p. 497 et 499. Le lecteur trouvera là une bibliographie très étendue sur la question).

II

SUR L'EXCITATION ÉLECTRIQUE DES NERFS

Par M. GEORGES WEISS

Dans une note parue dans les Archives de Teyler (1902) M. Hoorweg revient sur la controverse que nous avons eue à propos de l'excitation électrique des nerfs, et sur la réponse que j'ai faite à ses objections.

J'aurais beaucoup mieux aimé conserver cette discussion entre nous jusqu'à ce que nous soyons tombés d'accord, ou tout au moins jusqu'à ce que la question soit bien posée. Ces dialogues par la voie des journaux n'ont rien de bien intéressant. M. Hoorweg a sur ce point une opinion différente de la mienne, et ce n'est que contraint et forcé que j'entre dans une voie où du reste je suis bien décidé à ne pas rester longtemps. Je veux bien discuter, j'en serai même enchanté, car en somme il n'y a que la vérité qui m'intéresse, je ferai au besoin le voyage de Hollande pour la trouver, mais je ne veux pas, pour le moment, prolonger une controverse dans les journaux où l'on s'expose à dénaturer involontairement la pensée de son contradicteur.

Dans mes lettres à M. Hoorweg, je me suis certainement fort mal exprimé car il me fait dire des choses qui n'ont jamais été dans ma pensée, comme par exemple « *qu'une certaine action peut se modifier par l'influence d'une autre action qui n'est pas encore commencée au moment où la première est déjà finie* ». Je vais donc faire tous mes efforts pour être plus clair, car si je prends toujours la responsabilité de ce que je dis, si je n'hésite pas à reconnaître que je me suis trompé, lorsque cela est, j'éprouve au contraire une vive contrariété à me voir prêter des idées que je n'ai pas.

Je ne reviendrai plus sur l'historique que j'ai fait, les lecteurs compétents jugeront s'il est exact ou non, je suis tranquille à cet égard, il n'y a qu'une petite erreur de priorité pour un dispositif expérimental employé par d'Arsonval avant l'auteur auquel je l'avais attribué.

Ceci dit, je passe au fond de la question.

1° Je ne place pas du tout ma formule

$$Q = a + bt \quad (1)$$

au même rang que celle de M. Hoorweg

$$P = AR + \frac{B}{C}. \quad (2)$$

Toutes deux sont déduites de l'expérience, cela est bien évident, je ne vois pas d'où elles pourraient venir, mais voici où est la différence capitale :

La formule de M. Hoorweg ne s'applique qu'au cas du condensateur et ne met pas en évidence l'influence du temps, j'ai montré au contraire que la mienne est générale, c'est-à-dire ne dépend pas de la forme de la décharge. Quelle que soit l'onde électrique dont on se serve pour exciter un nerf ou un muscle, elle doit satisfaire à la relation

$$Q = a + bt$$

qui lie la quantité d'électricité à la durée de l'onde, pourvu que cette onde soit très courte. J'en ai fixé la durée maxima à la période latente de l'organe soumis à l'expérience, c'est la limite pour laquelle mes recherches sont valables. Les deux formules ne sont pas du tout à mettre sur le même rang, car, aussitôt que nous nous adressons à un autre appareil que le condensateur, la mienne continue à s'appliquer, celle de M. Hoorweg ne pouvant plus nous être d'aucune utilité.

Dans ce cas particulier du condensateur on peut déduire de ma formule générale (1) la formule particulière (2), mais il faut faire l'hypothèse, nullement certaine *a priori*, que la durée utile de la décharge du condensateur est proportionnelle à sa capacité. Bien entendu, il ne peut être question de tirer (1) de (2).

2° Partant de l'égalité

$$P = AR + \frac{B}{C}.$$

M. Hoorweg a, moyennant certaines hypothèses, établi la formule

$$\epsilon = \alpha e^{-\beta t} \quad (3)$$

donnant l'excitation élémentaire à un moment déterminé. C'est-à-dire que moyennant ces hypothèses on peut passer de la formule (3) à la formule (2).

Peut-on conclure de là que (3) représente la loi générale de l'excitation électrique des nerfs et des muscles? Pas le moins du monde. Cette formule subit le sort de toutes les lois élémentaires; chaque fois qu'on l'appliquera à un cas particulier il faudra vérifier si le résultat du calcul est d'accord avec l'expérience. Il pourra arriver que dans un grand nombre de cas la concordance se fasse, mais si elle vient à cesser on en conclura que (3) n'est pas l'expression de la vérité et doit être rejeté. C'est précisément ce qui me semble être arrivé, à moins, comme je l'ai déjà dit, qu'avec de nouvelles hypothèses ou d'autres expériences M. Hoorweg ne nous montre comment cette loi doit être appliquée dans le cas où elle me paraît en défaut.

M. Hoorweg me reproche d'avoir dit autrefois que mes résultats concordent avec sa formule et de ne plus l'admettre maintenant. J'en m'en cache nullement, la chose est toute naturelle et ce que je viens de dire le fait clairement comprendre. Dans toute une série d'expériences j'ai trouvé des résultats auxquels s'appliquait la formule (3), mais à un moment donné j'en ai trouvé d'autres auxquels elle ne s'applique pas, et c'est ce qui m'en fait suspecter l'exactitude.

Ce n'est pas la première fois qu'on a vu la vérité changer avec le temps ;

pour mon compte, mes opinions se sont bien des fois modifiées à la suite d'expériences faites pour les confirmer, et cela arrivera sans doute encore souvent, sans cela il serait inutile d'expérimenter.

3° J'en arrive donc à ces expériences et je prends les dernières que j'ai faites.

Je rappellerai d'abord que chaque unité de longueur de mes ondes correspond à 0,000077, c'est-à-dire qu'une onde de longueur 20, par exemple, dure 0,00154.

Cela étant, je donne à cette onde de longueur 20 une intensité suffisante pour me trouver au seuil de l'excitation. Je cherche ensuite à exciter le nerf à l'aide de cette onde 20 suivie immédiatement par une onde de sens inverse, de même intensité et de longueur 10 par exemple. Je constate qu'il n'y a pas de réponse et qu'il faut forcer légèrement l'intensité du courant et arriver à une valeur de cette intensité qui rendrait efficace une onde de longueur 17 environ. L'onde — 10 a donc produit une certaine diminution d'effet. Cet effet est le même, que la seconde onde ait une longueur de 10, 8, 6, 4, c'est toujours comme si l'on retranchait trois unités environ à la longueur de la première onde. C'est pour cela que j'ai pensé que l'effet se localisait au moment de l'inversion. Si maintenant on affaiblit l'intensité de la deuxième onde, elle devient de moins en moins efficace, prise isolément, et cependant produit le même effet sur la première onde, jusqu'à une certaine limite bien entendu à partir de laquelle son effet soustractif va en diminuant rapidement.

J'ai montré autrefois que deux ondes successives de même sens ajoutaient leurs effets arithmétiquement, le résultat obtenu avec deux ondes de sens inverse m'a étonné au début. Aujourd'hui il serait aisé d'en donner une interprétation en admettant par exemple que les effets de la décharge ne sont pas instantanés et que la portion qui n'a pas encore produit son action peut être annulée, mais nous entrerions dans le domaine des hypothèses et je désire ne pas m'aventurer sur ce terrain dans une discussion, je me contente de constater le phénomène.

Quand j'ai signalé ce fait à M. Hoorweg, il m'en a donné une explication tirée de sa formule, cette explication m'a paru fort plausible, je vais d'abord la donner en langage ordinaire, puis je la mettrai en formules.

D'après la règle de Hoorweg, à chaque instant l'excitation élémentaire, dont l'intégration donnera l'excitation totale, est proportionnelle à l'intensité, mais par suite du décrement, les effets vont en diminuant à mesure qu'on s'éloigne du début de l'onde. Il en résulte qu'après le passage de l'onde + 20, l'onde — 10 ne produit plus qu'une action très amoindrie, une soustraction équivalente à — 3. Lorsque l'on passe de l'onde — 10 aux ondes — 8, — 6, les écarts tombent dans les limites d'erreur de ce genre d'expériences.

Voilà qui était fort clair, mais prenons le cas où l'onde + 20 est précédée par l'onde — 10. Cette fois par suite du décrement l'onde + 20 devra être notablement affaiblie dans son action suivant le raisonnement précédent, à cela s'ajoutera l'effet soustractif de — 10 et il nous faudra hausser beaucoup l'intensité du courant pour revenir au seuil de l'excitation. Or il n'en est rien, on retrouve la même intensité que dans le cas où — 10 suit l'onde + 20.

Pour qu'il n'y ait pas d'erreur dans les mots, traduisons cela en langage mathématique, c'est-à-dire appliquons la règle de M. Hoorweg.

Pour l'onde $+20 - 10$ nous aurons l'excitation totale :

$$\eta = \alpha i \left[\int_0^{20} e^{-\beta t} dt - \int_{20}^{30} e^{-\beta t} dt \right]. \quad (4)$$

Pour l'onde $-10 + 20$ nous aurons de même :

$$\eta_1 = \alpha i_1 \left[-\int_0^{10} e^{-\beta t} dt + \int_{10}^{30} e^{-\beta t} dt \right]. \quad (5)$$

C'est-à-dire :

$$\eta = -\frac{\alpha i}{\beta} [2e^{-20\beta} - 1 - e^{-30\beta}], \quad (6)$$

$$\eta_1 = -\frac{\alpha i_1}{\beta} [1 + e^{-30\beta} - 2e^{-10\beta}]. \quad (7)$$

Quelle valeur faut-il attribuer à β ? Deux expériences faites avec des ondes de longueur 20 et 10 nous ont donné, pour être au seuil de l'excitation, des valeurs de i représentées par 20 et 30. Ce même rapport se retrouve sensiblement dans toutes les expériences, donc nous aurons pour ces deux ondes :

$$\eta_2 = -\frac{20\alpha}{\beta} [e^{-20\beta} - 1], \quad (8)$$

$$\eta_3 = -\frac{30\alpha}{\beta} [e^{-10\beta} - 1].$$

Comme on est dans les deux cas au seuil de l'excitation, $\eta_2 = \eta_3$, donc :

$$1 = \frac{2}{3} \frac{e^{-20\beta} - 1}{e^{-10\beta} - 1},$$

$$e^{-10\beta} = 0,5.$$

En portant cette valeur dans (6), (7) et (8) on trouve que l'excitation η nécessaire pour être au seuil de l'excitation est respectivement dans les trois cas $+20$, $+20 - 10$, $-10 + 20$, représentée par :

$$\eta = \frac{\alpha i}{\beta} 0,75,$$

$$\eta = \frac{\alpha i}{\beta} 0,625,$$

$$\eta = \frac{\alpha i_1}{\beta} 0,125.$$

C'est-à-dire :

$$1 \times 0,75 = i \times 0,625 = i_1 \times 0,125.$$

En passant de l'onde $+20$ à $+20 - 10$, on trouve expérimentalement quelque chose d'analogue à ce que donne le calcul, en admettant des écarts expérimentaux énormes, mais quand on passe de $+20 - 10$ à $-10 + 20$ le calcul donne $i_1 = 5i$ alors que l'expérience conduit à $i_1 = i$, vraiment l'écart est trop considérable.

D'après ce que je crois comprendre dans la dernière note de M. Hoorweg, une portion de décharge, l'onde -10 par exemple, ne devrait pas être prise en considération si par elle-même elle n'était pas suffisante pour être efficace. C'est une explication nouvelle, je voudrais bien l'admettre si elle était satisfaisante, mais alors je ne comprends plus comment on applique la formule $\epsilon = aie^{-t}$, je ne demande d'ailleurs qu'à l'apprendre. Seulement voilà, l'expérience s'élève d'une façon absolue contre cette manière de voir. Considérons, en effet, deux ondes successives de même sens et séparées par un petit intervalle, non efficaces, chacune étant prise isolément, et telles que l'ensemble des deux tombe dans la période latente, l'expérience m'a montré qu'elles ajoutent leurs effets arithmétiquement, l'ensemble des deux ondes se comportant comme une onde unique. Donc, quoique chacune de ces deux ondes soit insuffisante par elle-même on ne peut cependant la négliger purement et simplement. J'avais toujours cru que dans l'intégration de $\epsilon = aie^{-t}$ il fallait comprendre toute l'électricité faisant partie d'une décharge et que l'on ne pouvait pas en négliger une portion, sous prétexte qu'elle faisait partie d'un groupement qui, pris isolément, formerait une excitation insuffisante. Cela n'est, en tout cas, pas vrai pour des ondes de même sens.

Ce n'est pas vrai non plus pour les ondes inverses, le raisonnement de M. Hoorweg est, en effet, en défaut sur un point fondamental comme je vais le montrer. Quand j'emploie, en premier lieu, une onde unique, $+20$ par exemple, au seuil de l'excitation, puis cette même onde suivie d'une onde -10 , insuffisante par elle-même, je constate, dans le second cas, une diminution de l'action. M. Hoorweg dit que l'onde -10 ne doit pas être prise en considération, je ne comprends pas pourquoi, et il dit que la diminution d'effet observée tient à « *une petite perturbation produite par le changement brusque des résistances dans le pont de Wheatstone au moment où les fils sont coupés par la balle du pistolet* ». Or, remarquons qu'au moment de la rupture du fil donnant passage à l'onde -10 , l'onde $+20$ a complètement passé dans les mêmes conditions que lorsqu'elle était seule; la petite perturbation en question, si elle existait, serait donc une onde de même sens que $+20$, ce qui renforcerait l'excitation, ou une onde de sens inverse insuffisante qui, d'après M. Hoorweg même, ne devrait pas être prise en considération. Ce n'est donc pas là l'explication du phénomène.

Voici, enfin, deux choses qui m'étonnent énormément dans la note de M. Hoorweg, et sur lesquelles il ne peut pas ne pas y avoir de malentendu. La formule $Q = a + bt$ est établie, il n'y a pas de discussion sur ce point; je puis, quand on me donne une onde de longueur déterminée, calculer la quantité d'électricité mise en jeu. Mais, d'après M. Hoorweg, je ne puis calculer

t quand on me donne I à l'aide de $t = \frac{a}{I - b}$.

Remarquons que $Q = It$ dans le courant constant. J'avoue que je ne m'explique pas cette interdiction; jusqu'ici, je croyais qu'ayant une fonction $y = f(x)$, je pouvais calculer la valeur de x correspondant à une certaine valeur de y ; ce qu'il y a de pire, c'est que je le crois encore.

« *Et voici qui est plus fort* », suivant la propre expression de M. Hoorweg.

Je défends encore la validité de la formule $I = \frac{a}{t} + b$, je le fais pour une

première raison, c'est que je ne conçois pas que $I t = a + b t$ soit exact, ce que M. Hoorweg admet, alors que $I = \frac{a}{t} + b$ serait faux, j'avoue que je ne me charge pas d'expliquer cela.

Mais il y a encore une autre raison à mon obstination. En effet, M. Hoorweg dit que « l'effet excitant de la fermeture d'un courant constant est d'autant plus grand que le temps de la fermeture est plus court », ce qui serait contraire à cette formule. Je me demande très sérieusement si M. Hoorweg n'a pas voulu dire le contraire, car j'ai toujours vu la réponse à un courant constant, de très petite durée, ne l'oublions pas, nécessiter une intensité d'autant plus grande que la durée de fermeture est plus courte.

Quand la durée augmente très rapidement, le terme $\frac{a}{t}$ devient négligeable, je reconnais avoir aussi dit cela ; prenons, du reste un exemple au hasard :

$$Q = 220 + 20 t,$$

t étant exprimé en unités valant 0',000077

$$I = \frac{220}{t} + 20,$$

au bout de 1/10 de seconde on a

$$I = \frac{220}{1300} + 20 = 20 + 0,17.$$

Nous avons déjà dépassé la limite des erreurs d'expérience.

Non, certainement, M. Hoorweg a eu une distraction, ce qui peut lui arriver comme à moi, comme à tout le monde ; en discutant par lettre, cela n'a aucun inconvénient, dans les journaux c'est déjà plus ennuyeux, mais enfin ce n'est pas un crime. Ou bien alors M. Hoorweg confond le *temps de la fermeture du courant* avec la *durée de la période variable*. Est-ce cela ? je n'en sais rien ; en tout cas, dans ma formule t représente la première de ces deux quantités, il serait temps de s'en apercevoir puisque toutes mes expériences reposent là-dessus.

Pour me résumer, je maintiens ce que j'ai dit, jusqu'à ce que le contraire soit prouvé.

La loi élémentaire de M. Hoorweg $e = a e^{-\frac{t}{\tau}}$ telle qu'il l'a formulée, et d'où il déduit par intégration l'excitation produite par une décharge, n'est pas l'expression de la vérité, peut-être le deviendra-t-elle moyennant certaines hypothèses ou expériences complémentaires, mais actuellement elle ne l'est pas, et il ne suffit pas d'en tirer des conclusions pour pouvoir les considérer comme des faits acquis. Il reste donc les deux formules tirées de l'expérience, celle de M. Hoorweg qui ne s'applique qu'au cas des condensateurs, et la mienne qui s'applique à toutes les décharges de durée inférieure à la période latente.

C'est pour ce genre de décharges que j'ai le droit de dire que cette formule est générale, peut-être un jour montrera-t-on qu'il y a des exceptions, alors elle ne le sera plus.

Mes expériences ne me permettent pas de me prononcer sur ce qui se produit lorsque la durée de la décharge s'allonge au delà de la période latente.

Pour terminer, je répéterai ce que j'ai déjà dit dans ma première réponse. Quand M. Hoorweg aura levé les difficultés que je lui signale, je serai tout prêt à adopter sa loi, jusqu'à ce que, bien entendu, un nouveau fait expérimental nécessite une nouvelle modification ou une nouvelle addition. Pour le moment, une démonstration assez convaincante consisterait, de la part de M. Hoorweg, à calculer les résultats expérimentaux que j'ai obtenus, je suis prêt à lui fournir les éléments de ce calcul.

Il se peut enfin que j'aie mal compris M. Hoorweg, ou me sois mal expliqué, c'est pour cela que j'aurais préféré traiter en particulier ces points litigieux dont il ne restera peut-être rien de bien utile pour la science.

III

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES SUR LA MORPHOGÉNIE DES OS

Modifications crâniennes consécutives à l'ablation d'un crotaphyte chez le chien ;

Par M. R. ANTHONY

(Travail de la Station physiologique du Collège de France.)

La morphogénie des organes est, comme son nom l'indique, la science qui s'occupe de la genèse de leurs formes ; son étude sera donc celle des causes qui déterminent ces formes. D'après les données que nous possédons sur l'anatomie comparative, le développement et le fonctionnement des organes, ces causes semblent être d'ordre fonctionnel. Ce sera donc en rapprochant les données de la physiologie de celles de l'anatomie que nous arriverons à la connaissance des facteurs morphogénétiques.

Mais cette connaissance ne sera pour ainsi dire parfaite et absolument certaine que lorsque nous aurons surpris les causes morphogénétiques en action.

C'est ce que j'ai résolu de tenter de faire, à l'exemple de Fick¹, dans une série d'expériences morphogénétiques, me bornant pour le moment à étudier l'action du crotaphyte.

Avant de donner ici le résultat de ma première expérience, quelques considérations générales me semblent indispensables. Le principe de la morphogénie expérimentale est le suivant : lorsque par l'anatomie nous sommes arrivés à la connaissance parfaite des formes d'un organe, lorsque la physiologie nous a complètement renseignés sur ses fonctions, une relation de cause à effet nous semble s'imposer entre ces fonctions et ces formes et nous ne pouvons nous défendre de penser que les premières constituent les causes déterminantes des secondes. Pour arriver à transformer cette hypothèse en certitude, il nous suffira de faire varier la cause, de la supprimer et de voir dans quelle mesure l'effet varie ou disparaît². De même, suscitant des causes

¹ FICK. *Ueber die Ursachen der Knochenformen. Experimental Untersuchung*. Goëttingen, 1857. — *Neue Untersuch. ueber die Ursachen der Knochenformen*. Marburg, 1858.

² Il ne faut pas évidemment s'attendre à ce que la variation de l'effet soit toujours égale à celle de la cause ; elle lui est généralement inférieure. En effet, on doit dans tout ceci tenir

nouvelles, nous observerons les effets qui s'ensuivent. Tel est tout le principe de la morphogénie expérimentale.

Les naturalistes qui ont compris l'importance et la valeur de cette méthode sont encore relativement rares, mais l'importance de leurs travaux compense leur petit nombre. Il convient de citer à ce propos Fick ¹, un précurseur de la morphogénie osseuse qui, dès 1857, expérimentait largement sur le crâne, et plus tard Marey ² dont on connaît les expériences si importantes en raison de leur portée générale sur la morphogénie des muscles.

On doit pour réussir les expériences de morphogénie et pour qu'elles soient concluantes se soumettre à mon avis à certaines règles. D'abord, de peur de compliquer et d'embrouiller les résultats, il faut se garder de faire, à l'exemple de Fick, des opérations des suites desquelles un trop grand nombre d'organes ou de régions anatomiques pourraient avoir à se ressentir ; on doit donc limiter autant que possible les résultats de son expérience.

Le choix du sujet est aussi infiniment délicat et l'animal sur lequel on expérimente doit évidemment être tel ou tel suivant l'organe ou la région anatomique que l'on veut étudier. D'une façon générale, les animaux qui, comme le chien et le lapin, sont peu avancés au moment de leur naissance conviennent mieux que ceux qui, comme le cobaye, sont couverts de poils, ont les yeux ouverts et courent comme leurs parents dès qu'ils sont au monde.

Il me semble aussi que l'on doit toujours opérer sur des animaux aussi jeunes que possible, c'est-à-dire le jour même de leur naissance puisqu'on ne peut le faire plus tôt.

À la naissance, en effet, des jeunes animaux, un certain nombre de caractères morphologiques que l'on observe à l'âge adulte, n'existent pas encore, ou du moins n'existent qu'à l'état d'ébauches. Ce sont ces ébauches, que les animaux tiennent héréditairement de leurs parents, qui, sous l'influence des actions mécaniques vont se développer. On conçoit donc combien il est important que les expériences s'accomplissent sur des animaux aussi jeunes que possible, le moindre retard risquant de compromettre la netteté des résultats.

C'est pour cette raison que j'effectue toujours, ainsi qu'il a été dit et à moins d'indications spéciales, les opérations de ce genre le jour même de la naissance ou dans les quelques jours qui suivent.

C'est pour ne pas avoir adopté d'une façon constante cette manière de faire que Fick a vu un grand nombre de ses expériences de morphogénie expérimentale rester sans résultat.

Pour contrôler les résultats de l'expérience il faut, à mon avis, attendre un certain temps dont la durée varie avec l'organe mutilé et l'espèce sur laquelle on expérimente ; pour les opérations sur le crâne du chien, on peut, à l'âge d'un an environ, sacrifier l'animal.

Plus tard ne serait naturellement que préférable, mais à un an on peut

largement compte de l'hérédité, grâce à laquelle il peut arriver que la disposition anatomique persiste lorsque la cause fonctionnelle a disparu, soit dans le cours de la phylogénie, soit brusquement par le fait d'une mutilation provoquée.

¹ FICK. *Loc. cit.*

² MAREY. Recherches sur la morph. des muscles (*C. R. de l'Acad. des sc. Paris*, 1887).

considérer que les caractères de l'âge adulte sont déjà assez nettement dessinés.

Enfin, en raison du jeune âge et de la fragilité des sujets sur lesquels on opère les plus grandes précautions doivent être prises relativement à l'anesthésie, aux dangers de l'hémorragie et de l'infection¹.

Dans cette première série d'expériences, j'ai donc voulu étudier l'action morphogénétique des muscles crotaphytes.

Ces muscles chez le jeune chien sont, à la naissance, distants l'un de l'autre et le crâne de cet animal présente sous ce rapport l'aspect de celui de l'homme adulte par exemple. A mesure que l'animal grandit, ses deux crotaphytes prennent une expansion considérable, bientôt ils se touchent, puis, le crâne semblant ne plus suffire à leur expansion toujours croissante, il naît sur sa ligne médiane cette crête caractéristique que l'on appelle crête sagittale; suivant la race de chien elle apparaît à un âge plus ou moins avancé; dans certaines races même on ne la voit jamais; à un an elle est déjà en général nettement dessinée.

Dans ma première expérience dont l'exposé des résultats fait le sujet de ce mémoire, j'ai pris comme sujet un jeune chien dont le père était un caniche et la mère une chienne de berger russe, tous les deux de race semblant à peu près pure.

Le jour même de la naissance, c'est-à-dire le 21 mai 1901 le petit animal a été anesthésié avec beaucoup de précautions et l'opération suivante a été pratiquée. Incision courbe à concavité inférieure comprenant la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, suivant le bord supérieur du crotaphyte gauche, du tragus à l'angle externe de l'œil.

Le lambeau A ayant été rejeté en bas, incision de l'aponévrose du crotaphyte et ablation du muscle sur toute la partie de son insertion crânienne jusqu'à l'arcade zygomatique. Hémostase au thermocautère, suture.

Les suites de l'opération furent excellentes. Après une suppuration secondaire peu intense de quelques jours, l'animal élevé par sa mère guérit sans accident.

Il fit normalement sa croissance ne semblant ressentir aucune gêne des suites de son opération; aboyant normalement, mangeant et buvant de même, paraissant d'une intelligence moyenne et d'une gaieté ordinaire.

La déformation consécutive n'était même pas visible en raison de la longueur de ses poils; la palpation seule arrivait à la déceler.

Mon intention était de laisser vivre un an cet animal quand, le 6 mars 1902, il mourut écrasé accidentellement par une voiture. Il avait alors 9 mois 1/2; je procédai aussitôt à l'étude anatomique du cadavre.

I. — EXAMEN EXTÉRIEUR.

Aussitôt la mort de l'animal et afin de pouvoir l'examiner plus facilement, je le débarrassais, à l'aide du rasoir, des longs poils qui recouvraient son crâne et sa face.

On put alors voir la cicatrice de la blessure opératoire qui, en raison du développement inégalement réparti de sa peau et de ses tissus en général,

¹ Ces considérations d'ordre général seront développées avec plus de détails dans un mémoire sur le même sujet destiné à paraître ultérieurement dans le *Bull. de la Soc. d'anthropologie de Paris*.

s'était sensiblement déformée. Elle n'était plus semi-circulaire avec concavité inférieure, mais légèrement sinueuse en forme de baïonnette.

On remarquait également du côté gauche un aplatissement notable de la région fronto-temporo-pariétale dû à l'absence partielle du muscle crotaphyte. Par contre, la région masséterine de ce même côté semblait à la vue légèrement plus développée, comme si par une sorte de compensation le masséter semblait s'être développé davantage tendant à suppléer ainsi dans la mesure du possible le crotaphyte absent. L'oreille gauche était reportée en avant, semblant attirée par la cicatrice.

II. — EXAMEN DES MUSCLES.

1° *Muscles peauciers*. — Parmi ces muscles il en était un que la plaie opératoire avait largement intéressé, c'était le fronto-scutellaire gauche. Ce muscle s'insère normalement, d'une part au cartilage scutellaire, d'autre part au ligament qui ferme l'orbite en arrière. Sa rétraction du fait de la cicatrice avait eu pour résultat l'allongement d'avant en arrière et de haut en bas de l'orifice de la cavité orbitaire et le déplacement du pavillon de l'oreille en avant.

2° *Muscles masticateurs* : A) *Crotaphyte*. — Du côté droit le crotaphyte était normal ; sa surface d'insertion seule était augmentée, caractère qui sera longuement étudié à propos du crâne.

Quant au crotaphyte gauche, c'est sur lui qu'avait porté l'opération. Toutefois cette dernière ayant été faite sur un animal très jeune et un peu rapidement afin d'éviter les hémorrhagies, une partie du muscle, la partie postérieure, avait partiellement échappé à la destruction, il s'ensuivait que la limite du muscle remontait en arrière à peu près jusqu'à la ligne médiane du crâne comme dans les cas normaux. Puis cette limite contournait une cicatrice osseuse qui sera décrite plus loin et, remontant ensuite, se dirigeait vers l'insertion supérieure du ligament orbitaire postérieur (voy. *fig. 1 et 2*).

C'était donc, suivant le contour de cette ligne ainsi que sur la face interne de l'arcade zygomatique que le crotaphyte mutilé prenait son insertion fixe au moment de la mort de l'animal ; de cette insertion il se dirigeait, comme dans les cas normaux, vers l'apophyse coronoïde de la mandibule.

Toutefois, fait important à retenir, le faisceau postérieur du crotaphyte gauche n'avait pas été complètement épargné, la plus grande partie de son épaisseur avait, en effet, été enlevée, de telle sorte que si sa surface était restée la même, son volume avait été considérablement modifié.

B) *Masséter*. — Il m'avait semblé à l'examen extérieur, comme il a été vu, que le masséter gauche avait acquis, probablement par compensation, un volume plus considérable que le droit. J'ai essayé à ce propos de peser comparativement les masséters droit et gauche, mais ces pesées ne m'ont donné aucun résultat précis, ce qui était d'ailleurs facile à prévoir, étant données, non seulement la difficulté d'isoler toute la substance d'un muscle possédant des insertions aussi étendues, mais encore les limites peu nettes et les connexions intimes de ce muscle avec le crotaphyte et le ptérygoïdien ; cette différence de volume semble cependant avoir été réelle, comme on le verra

plus loin. Au point de vue de la forme générale les masséters des deux côtés étaient absolument semblables.

Le digastrique et les ptérygoïdiens n'avaient pas été atteints par la déformation.

III. — EXAMEN DES PIÈCES OSSEUSES.

A) *Région sagittale.* — L'animal n'était visiblement pas destiné à posséder, de par le fait de sa race, une crête sagittale comparable à celle que l'on observe parfois sur le crâne de très vieux chiens de certaines races spéciales; néanmoins il était facile de prévoir que, si aucune mutilation n'avait été faite, il aurait certainement présenté, des deux côtés, la disposition qu'on peut voir du côté laissé normal (voy. *fig. 2*), c'est-à-dire: 1° en arrière, une crête médiane formée toute entière par l'os interpariétal (cette crête, sur le sommet de laquelle s'insèrent les muscles long abducteur de

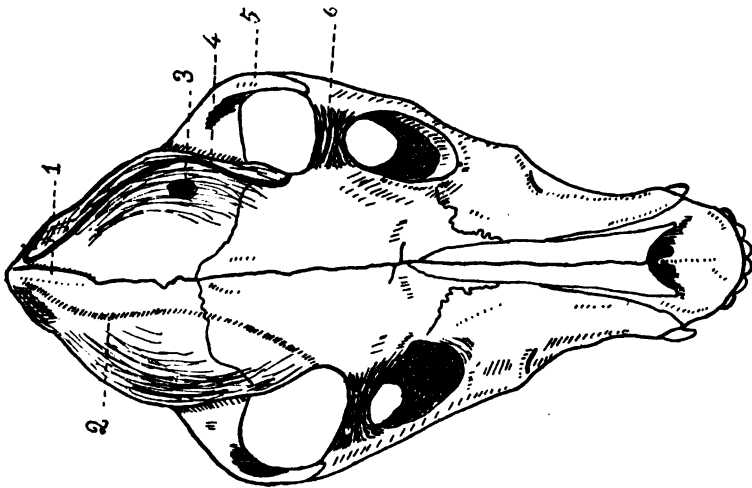


Fig. 1. — Le crâne, norma verticalis (d'après une photographie).

1, os et crête interpariétale; 2, crête pariéto-frontale donnant insertion au crotaphyte droit (elle est absente à gauche); 3, cicatrice; 4, limite de l'insertion du crotaphyte gauche au moment de la mort; 5, arcade zygomatique; 6, ligament orbitaire postérieur.

l'oreille et auriculaires supérieurs avait, sur le sujet, une longueur de 29 millimètres; 2° une sorte de crête latérale ne se réunissant pas à celle du côté opposé, en forme de S débutant à 1/2 centimètre à peu près de la protubérance occipitale externe, et rejoignant en avant, après un contournement caractéristique, le ligament orbitaire, dont elle continue le bord postérieur; cette crête marque la limite d'insertion du crotaphyte (voy. *fig. 2*).

Cette disposition normale, que l'on rencontre chez beaucoup de chiens, avait été modifiée chez mon sujet par le fait de la mutilation.

En effet, la crête formée par l'os interpariétal s'était déviée du côté laissé normal, le muscle crotaphyte du côté droit ayant étendu ses insertions au-delà de la ligne médiane. Non pas qu'une pression, à proprement parler, ait été exercée par le muscle crotaphyte droit en ce point, mais parce que tendant à augmenter ses insertions au cours du développement, il n'avait pas rencontré

de l'autre côté de la ligne médiane la résistance égale en puissance à la sienne qu'il rencontre ordinairement, le faisceau postérieur épargné du crotaphyte ayant été considérablement diminué d'épaisseur. Aussitôt que les deux crotaphytes s'éloignaient de la crête interpariétale pour suivre, l'un sa ligne d'insertion normale, l'autre la ligne AB, l'os interpariétal n'ayant plus aucune raison pour être dévié tendait à reprendre sa place habituelle sur la ligne médiane; cette tendance commençait à se manifester à 15 mill. 4 environ de la protubérance occipitale externe ¹.

Quant à la crête d'insertion du muscle crotaphyte qui était si nette du côté droit, elle était absolument effacée du côté gauche, et l'os semblait d'ailleurs, sur tout l'emplacement de la crête absente, avoir augmenté d'épaisseur depuis la protubérance occipitale externe jusqu'à l'orbite.

Manouvrier, avec lequel je causais un jour des résultats de cette expérience, me disait, et je partage absolument sa manière de voir, que l'action des muscles crotaphytes, se développant et se rapprochant de plus en plus de la ligne médiane, pouvait absolument être comparée à celle de deux mains glissant en appuyant de leurs bords, le long d'un bloc arrondi de terre glaise, sur lequel elles tenteraient de produire une crête en forme de cimier enlevant chaque fois de la matière sur les faces latérales pour la reporter sur le sommet. Le muscle agirait de même.

On pourrait admettre également que l'épaisseur anormale de l'os et son aspect arrondi en cette région sont le résultat de l'absence de la pression qu'exerce normalement sur la paroi crânienne le muscle crotaphyte sanglé par son aponévrose. A la vérité les deux actions doivent entrer en jeu.

Quant à la ligne de suture sagittale, elle n'était en rien déviée, ce qui montre bien que l'ablation du crotaphyte n'avait pas eu de retentissement sur la symétrie propre du crâne.

Il en était à peu près de même de la gouttière du sinus longitudinal, quoique celle-ci m'eût semblé toutefois très légèrement incurvée à partir du point de terminaison de l'os interpariétal, présentant une légère concavité du côté opéré.

Le sinus longitudinal présentait lui-même une disposition identique, mais plus accentuée et indiscutable, comme si l'hémisphère cérébral gauche avait eu une tendance à se développer davantage que le droit et à empiéter sur lui.

B) *Région fronto-temporo-pariétale.* — La limite de la portion restante du muscle crotaphyte gauche est représentée sur la figure par la ligne AB (voir fig. 2).

La première chose qui frappe en jetant les yeux sur cette figure est l'existence d'une double cicatrice assez marquée provenant probablement de l'action trop vive en ce point du thermocautère. A la partie inférieure et postérieure de cette cicatrice était un léger bourrelet osseux dont la présence semblait due à l'action des fibres du crotaphyte qui n'avaient pu vraisem-

¹ Il est superflu de faire remarquer, je pense, que la traction par le faisceau postérieur du crotaphyte droit involontairement oublié, mais diminué d'épaisseur par rapport à son homologue du côté opposé, ne peut être invoquée pour expliquer la déviation de la crête interpariétale. Fick avait d'ailleurs obtenu, en enlevant complètement un crotaphyte, la même déviation dans le même sens de la crête sagittale tout entière.

blement, au cours du développement, dépasser cette limite, le périoste n'existant plus au-delà.

En examinant de près les régions fronto-temporo-pariétales concurremment des deux côtés, on s'apercevait facilement que, comme il l'a déjà été dit, cette région était nettement plus bombée à gauche sur l'emplacement de la crête du temporal absent, et qu'en cet endroit l'os avait une épaisseur plus considérable qu'à droite. En outre, la surface de l'os pariétal du même côté semblait aussi très légèrement plus bombée dans la région située au-dessous. Ce dernier bombement ne pouvait, comme le précédent, s'expliquer par l'augmentation d'épaisseur de l'os.

En effet, sur une coupe du crâne on voyait très bien qu'au contraire la paroi crânienne était sensiblement plus mince à gauche qu'à droite, probablement à cause de la destruction partielle du périoste du côté gauche.

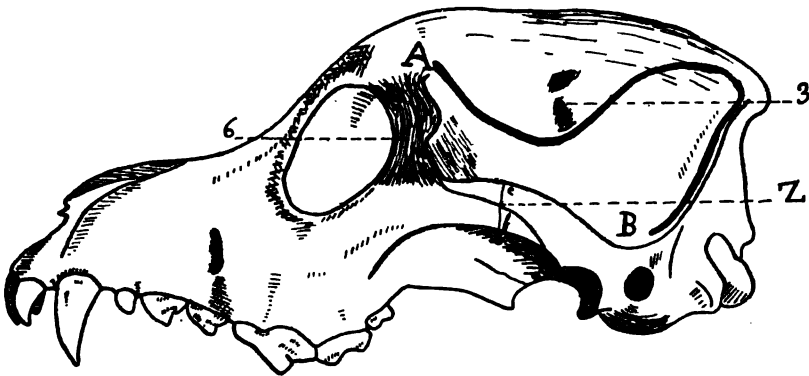


Fig. 2. — Le crâne; vue latérale gauche (d'après une photographie).

AB, limite de l'insertion du crotaphyte gauche au moment de la mort; 3, cicatrice; 6, ligament orbitaire postérieur déformé; EF, hauteur de l'arcade zygomatique; Z, milieu de la suture temporo-malaire.

La suture coronale était un peu déformée à gauche, s'avancant un peu plus antérieurement qu'à droite, déformation ayant probablement à son origine la cicatrice osseuse déjà signalée.

En considérant la surface intra-crânienne de la région fronto-temporo-pariétale, on voyait aussi que, si du côté gauche les impressions des vaisseaux étaient nettement plus marquées qu'à droite, les impressions des circonvolutions cérébrales l'étaient par contre beaucoup moins ¹.

Si on rapproche ce fait très net et indiscutable du très léger bombement du pariétal gauche et de la très légère déviation de la gouttière du sinus longitudinal ainsi que du sinus lui-même, on peut dire qu'il semble en somme que l'hémisphère cérébral gauche ait tenté de prendre un développement plus considérable que le droit ². L'os n'étant plus comprimé entre les hémis-

¹ Ceci mérite d'être rapproché de faits analogues, quoique très différents, observés par Bourneville et G. Paul Boncour (Morphol. crânienne et états patholog. du cerveau. *Bull. Soc. d'anthropologie de Paris*, janvier 1902).

² Les observations faites sur les muscles et le crâne ayant demandé plusieurs jours, il arriva que, lorsque je voulus examiner le cerveau, ce dernier déjà en décomposition ne pouvait plus se prêter à aucune étude anatomique sérieuse.

phères cérébraux d'une part et le muscle temporal d'autre part, on s'explique qu'il n'ait pas présenté aussi nettement les empreintes des circonvolutions. Les fibres superficielles du muscle temporal exercent donc incontestablement une pression très nette sur les os du crâne, et cette pression n'est sans doute pas sans rapport avec le développement moindre du cerveau chez le chien.

Si cet obstacle n'avait pas existé, le cerveau de ces animaux n'aurait-il pas pu prendre une expansion plus grande au cours de la phylogénie ?

C'est une question que l'on peut se poser ; comme on s'en rend facilement compte en effet d'ailleurs, le grand développement du muscle temporal et la présence de la crête sagittale qui en est la conséquence sont en rapport avec une dentition carnassière et un cerveau relativement peu considérable.

L'écartement des bords des muscles temporaux accompagne au contraire un cerveau très développé ; en effet, l'homme qui, à l'âge adulte a, comme les jeunes carnassiers, des crotaphytes distants, a comme eux, à cette époque de leur existence, un cerveau plus considérable par rapport au poids de son corps, que les carnassiers adultes. Il semble donc qu'il y ait une sorte de rapport entre le développement des crotaphytes, la dentition carnassière d'une part et la petitesse relative du cerveau d'autre part, sans qu'on puisse savoir lequel caractère a phylogénétiquement précédé l'autre.

D'après ce que l'on peut supposer de l'évolution humaine cependant, on peut croire, mais ce ne sera là qu'une hypothèse, que la diminution des besoins matériels a amené peu à peu l'atrophie de la dentition et des muscles temporaux, disposition qui a permis au cerveau de se développer, et à l'état jeune de persister jusqu'à un certain point.

γ) *Arcade zygomatique et ligament orbitaire postérieur.* — Considérée en elle-même, l'arcade zygomatique est plus haute du côté anormal que du côté

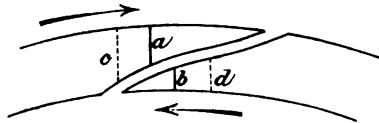


Fig. 3. — Figure schématique destinée à expliquer pourquoi l'arcade zygomatique est plus épaisse du côté opéré que du côté laissé normal.

normal. J'ai mesuré cette hauteur suivant une ligne *ef* tracée normalement aux bords supérieur et inférieur de cette arcade et la coupant au milieu de la ligne de suture temporo-malaire (voy. fig. 2).

<i>ef</i> (à gauche).....	mm 9,0
<i>ef</i> (à droite).....	8,3

De même, à la palpation, l'arcade zygomatique gauche semble légèrement plus épaisse que la droite.

Ce caractère est trop peu marqué pour qu'on puisse l'exprimer par des chiffres. La longueur des arcades en projection est identique des deux côtés, ce qui revient à dire que la distance séparant les deux racines de cette arcade est identique à droite et à gauche, mais la longueur réelle de l'arcade droite (normale) est plus considérable que celle de l'arcade gauche (anormale), cette

dernière étant plus rapprochée du crâne et par conséquent ayant un rayon de courbure plus considérable que la première.

Pour exprimer cette sorte d'aplatissement, j'ai mesuré concurremment, à droite et à gauche, les distances du milieu des arcades, à des points dont la position n'avait pas été changée par le fait des résultats de l'expérience, situés soit latéralement, soit de préférence sur la ligne médiane (conduit auditif, bregma, point incisif, etc.). Les chiffres que j'ai obtenus ainsi ont tous très nettement exprimé cet aplatissement. Mais l'opération par laquelle j'ai le plus nettement rendu la chose évidente est la suivante : à l'aide d'une tige métallique absolument droite et aplatie sur deux de ses faces, analogue à l'une de celles dont on se sert dans l'emploi du stéréographe de Broca pour suivre les contours des objets que l'on veut dessiner, j'ai pris la longueur de la distance du point *e* à la partie latérale du crâne en prenant bien soin que ma tige métallique soit à la fois perpendiculaire à la surface crânienne, ainsi qu'au bord supérieur de l'arcade zygomatique.

Ma tige métallique tomba en un point qui se trouva être par le fait même de l'aplatissement irrégulier de l'arcade et de la déformation de la suture temporo-malaire à 4 millimètres environ plus en avant du côté anormal que du côté normal, mais comme la paroi latérale du crâne du chien est à peu près plane en cette région, l'erreur est négligeable. De plus, le très léger bombement pariétal gauche déjà signalé n'était plus appréciable dans cette région. J'ai donc trouvé cette distance (à gauche) = $18^{\text{mm}},3$; (à droite) = $21^{\text{mm}},5$.

Cet aplatissement de l'arcade, qui est d'ailleurs visible à l'œil, peut facilement s'expliquer par la destruction d'une partie du système temporo-masséter lequel en se contractant à l'état normal tend toujours, en augmentant de volume dans le sens transversal, à écarter l'arcade de la paroi du crâne.

Par cet aplatissement lui-même on arrive à expliquer l'augmentation de hauteur de l'arcade en son milieu : en effet, par le fait du raccourcissement, l'empiètement réciproque des extrémités des os malaires et temporaux s'est produit en des points plus rapprochés des racines antérieures et postérieures de l'arcade que dans les cas normaux. Si dans ces derniers cas le milieu de la suture temporo-molaire correspond à la superposition des deux hauteurs *a* et *b* dans les cas de raccourcissement de l'arcade, il correspondra à la superposition des hauteurs *c* et *d* (voir *fig. 3*).

La ligne de suture est d'ailleurs, pour la même raison, comme on le conçoit, plus courte à gauche ($22^{\text{mm}},3$) qu'à droite (26 mm.) et moins oblique. Quant au ligament orbitaire postérieur il a subi, comme il l'a déjà été dit à propos des muscles peauciers de la part du fronto-scutellaire, une traction s'étant traduite d'abord par la production d'une sorte de prolongement en arrière, ensuite par un léger allongement de l'ouverture de l'orbite de haut en bas et d'arrière en avant.

δ) *Surfaces articulaires temporo-maxillaires.* — Voici les résultats des mesures que j'y ai prises. Largeur maxima de la surface articulaire, de l'extrémité interne à l'extrémité externe (dimension transversale)

A gauche.....	22,9
A droite.....	23,0

Longueur de la surface articulaire au niveau du canal temporal (dimension antéro-postérieure)

A gauche.....	11,6
A droite.....	12,7

Il s'ensuit que la surface articulaire était moins étendue surtout dans le sens antéro-postérieur, du côté gauche que du côté droit.

La chose est facile à expliquer.

En effet, c'est surtout le muscle crotaphyte qui, en raison de sa disposition, commande chez le chien aux mouvements angulaires de la mâchoire inférieure de haut en bas dans un plan perpendiculaire à l'axe de l'articulation temporo-maxillaire. Or les fibres de ce muscle ayant été, par le fait de la mutilation (voy. limite supérieure du muscle crotaphyte gauche), considérablement diminuées de longueur, il en résulte que les mouvements angulaires de la mâchoire inférieure de ce côté avaient dû consécutivement diminuer d'amplitude; les dimensions de la surface articulaire correspondante étaient en rapport avec cette diminution d'amplitude. De plus, comme cela arrive vraisemblablement dans toutes les expériences de ce genre, l'animal devait certainement se servir plus volontiers et plus librement de sa mandibule droite que de sa gauche ⁴. Les autres parties du crâne n'avaient subi aucune déformation.

A) *Mandibule*. — Corps de l'os : la longueur de la mandibule mesurée depuis l'extrémité externe du condyle ou depuis l'extrémité de l'apophyse angulaire jusqu'à la partie antérieure et supérieure de la symphyse était identique des deux côtés. Son épaisseur de même était également sensiblement identique à tous les niveaux. Mais il en était tout autrement de la hauteur prise en différents points de la série dentaire :

	D.	G.
Au niveau de l'espace compris entre la 1 ^{re} molaire et la 3 ^e prémolaire	26,6	26,6
Au niveau de l'extrémité antérieure de la carnassière ..	26,7	26,7
Au niveau de l'extrémité postérieure de la carnassière..	27,0	25,6
Au niveau de l'extrémité postérieure de la dernière molaire.....	20,9	20,3

Il résulte de ces chiffres que, comme dans l'expérience de Fick, le maxillaire inférieur du côté opéré présentait une atrophie très nette dans toute sa portion la plus rapprochée des insertions des muscles, atrophie diminuant à mesure qu'on se rapprochait de l'extrémité antérieure de l'os.

Les dents étaient semblables des deux côtés et concordaient parfaitement avec celles du maxillaire supérieur.

⁴ Dans le premier âge, la symphyse mandibulaire n'étant pas encore soudée, les mouvements des deux maxillaires inférieurs ne sont pas comme à l'âge adulte absolument solidaires l'un de l'autre. Lorsque cette symphyse est soudée, on comprend encore comment mécaniquement l'une des branches de la mandibule peut néanmoins, grâce à la laxité des articulations temporo-maxillaires, effectuer des mouvements légèrement plus amples que l'autre.

B) *Branches montantes et apophyses coronoïdes.* — J'ai pris dans ces régions les mesures suivantes :

	D.	G.
1° Distance du sommet de l'apophyse coronoïde à celui de l'apophyse angulaire.....	36,0	40,0
2° Distance du sommet de l'apophyse coronoïde au point le plus antérieur de la fosse massétélerine.....	45,6	46,4
3° Largeur de l'apophyse coronoïde à sa base.....	22,9	20,5

Il résulte de ces chiffres que la branche montante du maxillaire inférieur et l'apophyse coronoïde étaient d'une part plus développés dans le sens de la hauteur et moins développés dans le sens de la largeur du côté opéré que du côté laissé normal.

Cette chose extraordinaire en apparence peut, à mon sens, s'expliquer de la façon suivante :

Le temporal et le masséter constituent, comme on le sait, un seul et même muscle que, pour la commodité de la description, on peut artificiellement diviser chez le chien en trois parties, qui, dans la réalité, sont indistinctes :

1° Une partie prenant son attache fixe sur le crâne, et son attache mobile sur l'apophyse coronoïde; c'est le crotaphyte proprement dit ;

2° Une partie prenant son attache fixe à l'arcade zygomatique et son attache mobile sur la face externe de la branche montante du maxillaire inférieur, c'est-à-dire sur toute l'étendue de la fosse massétélerine; c'est la couche profonde du masséter ;

3° Une partie prenant son attache fixe à l'arcade zygomatique et son attache mobile à l'apophyse angulaire; c'est la couche superficielle du masséter.

C'est la portion 1, c'est-à-dire le crotaphyte qui avait été enlevé, en partie du moins, lors de l'opération pratiquée à gauche; or, cette portion s'insère en bas sur la partie supérieure de l'apophyse coronoïde, il est donc naturel que cette dernière ait pris un développement moins considérable.

Quant à la partie 2 que l'opération n'avait pas intéressée, elle prend son insertion mobile dans la fosse massétélerine; or, on voit très nettement que la fosse massétélerine était un peu plus étendue en avant et plus profonde à gauche qu'à droite, il s'ensuit que le muscle 2 s'était plus développé à gauche qu'à droite, tendant probablement à suppléer, comme je l'ai déjà dit, le crotaphyte absent.

Ce fait, que nous n'avons pu établir par les pesées, se voyait d'ailleurs assez nettement à la dissection.

L'apophyse coronoïde, de forme plus élancée à gauche qu'à droite, ne semblait pas cependant nettement plus infléchie, en arrière du côté normal, comme on aurait pu s'y attendre.

C) *Condyle.* — Les dimensions du condyle étaient naturellement en rapport avec celles qu'on a trouvées pour la surface articulaire correspondante du crâne, c'est-à-dire diminuées à gauche dans le sens transversal et plus encore dans le sens antéro-postérieur.

Conclusions.

Tels sont les résultats que m'a donnés cette première expérience sur le rôle morphogénétique du crotaphyte chez le chien. Le sujet est, on le conçoit, loin d'être épuisé, toutefois il semble que de ces faits qui concordent d'ailleurs avec les données de l'anatomie comparée ainsi que de ceux mis en lumière par Fick ¹, on puisse déjà tirer les conclusions suivantes :

1° C'est le crotaphyte qui, en se développant, fait naître sur le crâne cette crête sagittale qui caractérise les animaux dont la mâchoire inférieure accomplit des mouvements presque exclusivement de haut en bas, mouvements dont il est le principal agent ².

Chez les animaux dont la mâchoire peut, en plus des mouvements de haut en bas, exécuter facilement des mouvements de latéralité, la crête sagittale n'existe pas, et les muscles temporaux, plus réduits, restent le plus souvent, chez l'adulte, distants l'un de l'autre, c'est-à-dire au stade qui caractérise le jeune âge chez les animaux à crête sagittale développée. Cette crête sagittale, indice de muscles temporaux très puissants, faisant mouvoir la mandibule de haut en bas, se rencontre avec un cerveau relativement peu développé.

Les carnassiers, dont les mouvements de la mâchoire s'accomplissent principalement de haut en bas, ainsi qu'il vient d'être dit, et qui ont par conséquent, avec une force considérable, des crotaphytes développés et souvent une crête sagittale, possèdent un cerveau de dimension réduite.

Ceux qui, au contraire, comme l'homme et la plupart des singes, peuvent mouvoir leurs mâchoires, un peu dans tous les sens, et qui ont, avec une face réduite, des temporaux peu développés et distants, ont un cerveau très considérable.

Il est donc permis de supposer que nos ancêtres, chez qui le fonctionnement des mâchoires semble avoir joué un plus grand rôle que chez nous, non seulement pour la mastication des aliments, mais même pour la défense et l'attaque, possédaient, sinon une crête sagittale, du moins des temporaux plus développés que les nôtres.

2° C'est aussi lui qui, concurremment avec les muscles profonds de la nuque détermine la présence de la crête occipitale.

3° Les fibres superficielles du crotaphyte exercent sur la surface du crâne à travers les fibres plus profondes qui s'y insèrent, une compression énergétique, et c'est par cette compression même que peut s'expliquer le petit volume relatif du cerveau des carnassiers par rapport à celui des Primates.

La preuve de l'existence de cette compression se voit très nettement sur le crâne du chien dont la paroi est à l'état normal proportionnellement beaucoup moins épaisse que chez l'homme et dont les impressions digitales produites par les circonvolutions se voient beaucoup plus nettement que chez ce dernier au voisinage de la ligne médiane sagittale par exemple.

¹ FICK. *Loc. cit.*

² Les chameaux et les dromadaires sont les seuls ruminants actuels qui présentent une crête sagittale, et ils sont en même temps les seuls qui possèdent encore des canines et même des crochets incisifs à la mâchoire supérieure.

Il pourrait donc être supposé que lorsque, grâce à des conditions d'existence plus faciles, l'homme ou plutôt l'animal qui devait le devenir a vu son appareil masticateur diminuer d'importance, et se modifier, abandonner le type exclusivement carnassier pour s'adapter à un régime omnivore, ses muscles temporaux se sont en même temps écartés de la ligne médiane ; et c'est alors seulement que son cerveau a pu prendre librement et peu à peu l'expansion qu'on lui connaît. La régression de l'appareil masticateur dans le cours de la phylogénie aurait donc permis l'augmentation de volume graduelle du cerveau. Nouvel argument à l'appui de cette loi connue, à savoir que toute transformation progressive est accompagnée d'une régression ¹.

4° C'est le crotaphyte, ou mieux, le système crotaphyto-masséter tout entier qui modèle, en quelque sorte, l'arcade zygomatique qui n'est, du reste, comme le pense avec raison notre collègue Papillault, qu'une portion ossifiée de son aponévrose. C'est lui qui détermine, par son développement, ses dimensions et son écartement du crâne. C'est, en effet, chez l'homme où, par rapport aux dimensions de son crâne, le système musculaire masticateur est le moins développé, qu'on rencontre les zygômes les plus grêles et les plus rapprochés de la boîte crânienne. Chez les carnassiers, au contraire, et surtout chez les grands félins et chez l'hyène en particulier, on sait combien l'arcade zygomatique est puissante et combien elle est éloignée de la paroi latérale du crâne.

5° Il est probable que l'absence de la cloison postérieure de l'orbite qui existe chez l'homme et tous les singes, et qui fait défaut chez les lémurien, les insectivores et les carnassiers placentaires et implacentaires, est en rapport avec le grand développement du crotaphyte, dont les contractions incessantes l'auraient empêché de se développer ou défoncée peu à peu dans le cours de la phylogénie, si l'on admet qu'elle ait pu exister chez le type primitif.

Cette dernière conclusion ne peut, dès maintenant, être établie par l'expérimentation morphogénétique : elle ne peut se déduire que d'études d'anatomie comparée. L'absence de cette cloison semble être, en effet, un caractère fixé depuis assez longtemps pour qu'il continue héréditairement à se produire, même si les causes fonctionnelles étaient modifiées ou supprimées ².

6° C'est le crotaphyte qui modèle l'apophyse coronéoïde et détermine sa direction, suivant celle des composantes des mouvements représentés par la traction de chacune de ses fibres. C'est ainsi que dans un cas d'ablation de la partie moyenne du crotaphyte et de la portion correspondante de l'apo-

¹ DEMOOR, MASSART et VANDERVELDE. *L'évolution régressive en biologie et en sociologie*, Paris, 1897.

² Il reste naturellement dans ceci bien des points obscurs ; d'une façon générale, les explications que l'on donnera ainsi sur le développement phylogénétique d'un organe ne peuvent être que des hypothèses, tant que les études embryologiques seront aussi peu avancées. Les carnassiers proviennent-ils par exemple d'animaux à temporaux distants ? (On peut le supposer en remarquant que chez les jeunes chiens cette disposition existe, les temporaux ne se rapprochant qu'avec l'âge). Le rapprochement des temporaux constitue-t-il au contraire la disposition primitive ? De même les ancêtres des carnassiers ont-ils possédé autrefois la cloison orbitaire postérieure ? L'étude d'embryons d'âge avancé, de fœtus et de nouveau-nés peut seule donner des renseignements sur ce point. Cette partie de l'embryologie, l'étude des stades avancés du développement, a été trop négligée jusqu'à ce jour et c'est elle qui nous donnera la solution de beaucoup de problèmes que l'anatomie comparée et la paléontologie sont impuissantes à résoudre.

physe coronoïde, Fick a constaté la présence consécutive de deux petites apophyses divergentes correspondant, à mon avis, chacune à l'une des portions restantes du muscle ; de même, on peut voir que les ruminants, dont le crotaphyte est dirigé nettement de bas en haut et d'avant en arrière, presque couché sur le crâne, ont une apophyse coronoïde nettement dirigée en arrière. Ce n'est pas à dire que ceci soit le résultat des tractions que le muscle exerce sur l'apophyse coronoïde, mais plutôt, à mon avis, qu'une certaine longueur du tendon s'ossifie.

7° Enfin, c'est le crotaphyte, ou mieux, l'appareil musculaire masticateur tout entier, qui détermine dans les différents groupes et pour chaque type d'adaptation, la forme et les dimensions des surfaces articulaires temporo-maxillaires et du maxillaire inférieur tout entier. Chez le chien, en particulier, où les mouvements de la mâchoire inférieure sont surtout des mouvements angulaires de bas en haut, on a pu voir que l'ablation partielle du crotaphyte a eu pour effet de diminuer l'étendue des surfaces articulaires, principalement dans le sens antéro-postérieur.

D'autres expériences, actuellement en cours, viendront bientôt, je l'espère, corroborer ces conclusions, peut-être un peu trop hâtives, et qui ne doivent être considérées, en tout cas, que comme des faits particuliers et des notions spéciales venant à l'appui des principes généraux de morphogénie osseuse.

IV

SUR LE DOSAGE DE L'URÉE DANS L'URINE

Par M. **CH. SALLERIN**

(Travail du laboratoire du prof. Lambling, Faculté de médecine de l'Université de Lille.)

J'ai établi, dans un précédent travail ¹, que le dosage de l'urée dans l'urine d'après le procédé de Mörner et Sjöqvist ², employé avec la modification décrite par Braunstein ³, donne des résultats très constants et qui sont affectés au maximum d'une erreur — le plus souvent en moins — d'environ 0^{sr},30 pour 20 à 30 gr. d'urée contenus dans un litre d'urine.

Mais ce procédé, même sous la forme plus commode que lui a donnée Braunstein, présente, pour les recherches courantes de physiologie, le sérieux inconvenient d'être trop long et d'une exécution trop délicate. On peut s'astreindre à des dosages de cette nature pour résoudre une question relativement limitée, mais pour les recherches cliniques ou physiologiques en longues séries, le labeur analytique devient, dans la plupart des cas, trop pesant. Je me suis donc proposé de soumettre au contrôle de la méthode Braunstein, les procédés d'exécution plus commode qui ont été décrits. Deux surtout ont attiré mon attention : c'est d'abord celui qu'a fait connaître tout récemment Folin et celui qu'ont proposé, il y a une quinzaine d'années, Cazeneuve et Hugounenq ⁴. Je ne retiendrai ici que le premier. Pour le procédé de MM. Cazeneuve et Hugounenq, que j'ai d'ailleurs étudié d'une façon beaucoup moins complète, je suis obligé de renvoyer le lecteur à un travail plus étendu que j'ai publié sur la question du dosage de l'urée ⁵.

¹ CH. SALLERIN. *Bull. Soc. chim.* (3), t. XXVIII, p. 620.

² MÖRNER et SJÖQVIST. *Skand. Arch. f. Physiol.*, II, p. 440. — NEUBAUER et VOGEL. *Analyse des Harns*, 10^e édit. par Huppert. Wiesbaden, 1898, p. 811.

³ BRAUNSTEIN. *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, t. XXXI, p. 381.

⁴ CAZENEUVE et HUGOUNENQ. *Bull. Soc. chim.* (2), t. XXXXVIII, p. 82.

⁵ CH. SALLERIN. *Sur le dosage de l'urée et sur la détermination du coefficient azoturique* (Thèse pour le doctorat en pharmacie, Lille, 1902).

I. — Dosage de l'urée d'après Folin¹.

Le principe de ce procédé est le suivant : le chlorure de magnésium cristallisé, $\text{MgCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$, fond dans son eau de cristallisation à $112-115^\circ$ et le liquide obtenu bout à 160° . Si à cette masse on ajoute de l'urée, cette dernière est rapidement dédoublée en ammoniacque et acide carbonique. Pour empêcher la dissociation du chlorure de magnésium et le départ de l'ammoniacque formée, on ajoute au liquide un peu d'acide chlorhydrique et on s'arrange de façon que les vapeurs acides qui s'échappent soient, au moins en partie, ramenées par condensation dans le ballon où se fait l'hydrolyse. Lorsque le dédoublement de l'urée est achevé, on sursature par de la soude et on distille l'ammoniacque formée.

Lorsqu'on chauffe ainsi de l'urine avec le chlorure de magnésium, l'hydrolyse ne porte guère que sur l'urée, d'après Folin, mais il est clair que la distillation subséquente, en présence de la soude², chasse non seulement l'ammoniacque provenant de l'urée, mais encore celle des sels ammoniacaux préexistants. Il faut, dès lors, déterminer cette dernière part, et la déduire de la quantité totale d'ammoniacque recueillie. La différence représente l'ammoniacque de l'urée. Folin propose, pour la détermination de l'ammoniacque, un procédé nouveau et qui compléterait très heureusement, s'il était reconnu exact, son procédé de dosage de l'urée.

Je décris ci-après le manuel opératoire tel que je l'ai appliqué et qui ne diffère d'ailleurs de celui de Folin que par la règle que je me suis imposée d'éviter tout transvasement de liquide, opération toujours dangereuse quand le transvasement doit être fait sans aucune perte.

On fait tomber au fond d'un matras Kjeldahl de 800 à 1000 cc. de capacité 3 cc. d'urine (mesurés avec une burette graduée au 20° de centimètre cube), 20 gr. de chlorure de magnésium cristallisé et 2 cc. d'acide chlorhydrique ($D=1,14$). Le matras est fermé à l'aide d'un bouchon en liège, traversé par un tube condenseur de 20 cm. de long et 1 cm. de large. On fait bouillir assez activement pendant 10 minutes, de façon à chasser l'eau en excès, et l'on reconnaît que ce résultat est obtenu quand les gouttes d'eau condensées produisent en tombant dans la masse liquide un petit sifflement particulier. A ce moment on baisse un peu la flamme et on continue à chauffer encore 25 à 30 minutes.

On laisse refroidir un peu, mais le moins possible de façon à éviter qu'au moment de l'addition d'eau, il ne se sépare du chlorure de magnésium solide. On ajoute donc de l'eau d'abord goutte à goutte par le tube réfrigérant, puis plus largement, de façon à obtenir un volume d'environ 500 cc. On verse ensuite 7 à 8 cc. d'une lessive de soude à 20 0/0 et on distille l'ammoniacque formée. Cette petite quantité de soude suffit pour créer une alcalinité suffisante. Un plus grand volume de soude a l'inconvénient sérieux de précipiter de grandes quantités d'hydrate de magnésie, ce qui rend la distillation très pénible. Au surplus, cette distillation, en présence de grandes quantités de chlorure de magnésium, est déjà par elle-même un peu lente, puisqu'elle exige de 60 à 70 minutes. L'ammoniacque distillée est reçue dans de l'acide sulfurique $\text{N}/10$, et, après avoir fait bouillir la solution — car elle contient beaucoup d'acide

¹ O. FOLIN. *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, t. XXXII, p. 504.

² C'est-à-dire, en réalité, en présence de la magnésie, car la soude introduite ne décompose qu'une partie du chlorure de magnésium.

carbonique — on titre en retour l'acide demeuré libre. On a ainsi par différence le nombre de centimètres cubes d'acide sulfurique décimal normal neutralisés par l'ammoniaque provenant de l'urée de 3 cc. d'urine. Soit N ce nombre.

Le chlorure de magnésium du commerce n'étant jamais exempt d'ammoniaque, il faut déterminer par plusieurs essais à blanc, faits sur chaque provision de sel, le coefficient correcteur à introduire. Je noterai encore que je me suis servi avec avantage de toiles métalliques avec enduit d'amiante, qui permettent une chauffe douce et régulière de la masse fondue. Pour la distillation de l'ammoniaque, j'ai employé l'appareil si commode de Muntz et Aubin avec serpentín en étain.

II. — *Dosage de l'ammoniaque d'après Folin* ¹.

Folin est parti de la double observation que voici : lorsqu'on distille de l'urine pendant 45 minutes avec de la magnésie, toute l'ammoniaque des sels ammoniacaux passe dans la liqueur distillée, mais accompagnée d'un surplus de cette base fournie par l'urée qui, dans ces conditions, est partiellement décomposée et fournit des quantités sensibles d'ammoniaque. Il suffirait donc de déterminer cette quantité d'ammoniaque ainsi fournie par l'urée pour avoir, par différence, la quantité d'ammoniaque des sels ammoniacaux.

Or, MM. Berthelot et André ² ont montré que la décomposition de l'urée en solution aqueuse et à l'ébullition est sensiblement proportionnelle au temps. Si donc après le départ de l'ammoniaque des sels ammoniacaux, on continue la distillation pendant un temps égal, on recueille une nouvelle quantité d'ammoniaque qui provient uniquement de la décomposition de l'urée. En retranchant cette quantité de celle qu'a fournie la première distillation, on a, par différence, l'ammoniaque des sels ammoniacaux.

Le manuel opératoire est le suivant : 10 cc. d'urine étendus à 450 cc. sont distillés avec de la magnésie pendant 45 minutes (comptées à partir du moment où le liquide est en ébullition), et l'ammoniaque produite est recueillie dans l'acide sulfurique décimal normal et dosée par différence avec de la soude décimale. Sans toucher au bec de gaz, on détache alors le ballon, on ramène, par addition d'eau, le liquide au volume primitif et on distille encore pendant 45 minutes, puis on titre encore comme la première fois l'ammoniaque recueillie. La différence des deux opérations donne le nombre de centimètres cubes d'acide sulfurique correspondant à l'ammoniaque des sels ammoniacaux des 10 cc. d'urine. Appelons cette différence n .

Si pour le dosage de l'urée et pour celui des sels ammoniacaux on suit les indications quantitatives données ci-dessus, le calcul des résultats pour le dosage de l'urée se ramène à la règle suivante. La différence

$$N - 0,3n,$$

représente en grammes le poids d'urée contenu dans 1000 cc.

III. — *Critique du procédé de Folin*.

J'ai recherché d'abord si l'hydrolyse au chlorure de magnésium est achevée au bout de 25 à 30 minutes, durée de chauffe recommandée par Folin, et j'ai fait cette vérification sur des dissolutions d'urée pure, puis sur l'urine.

¹ O. FOLIN. *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, t. XXXII, p. 515.

² BERTHELOT et ANDRÉ. *Bull. Soc. chim.* (2), t. XXXVII, p. 481.

Deux dissolutions d'urée pure, contenant respectivement (A) 19,63 et (B) 19,99 d'urée p. 1000 ont donné :

A.	B.
19,60	19,90
19,52	19,90

Le déficit est extrêmement faible, puisqu'il a varié entre 0^{gr},03 et 0^{gr},11 pour environ 20 gr. d'urée dissous dans un litre d'eau. L'hydrolyse est donc complète dans les conditions de l'opération et je ne puis m'associer en aucune façon aux critiques qui ont été faites sur ce point par C. Arnold et C. Mentzel¹. Il est probable que les écarts assez notables signalés par ces auteurs proviennent de ce fait qu'ils ont, pendant l'hydrolyse, chassé tout l'acide chlorhydrique et qu'ils ont ainsi perdu de l'ammoniaque, comme le fait observer Folin², ou bien qu'ils n'ont pas recueilli toute l'ammoniaque formée, faute d'une distillation assez prolongée.

L'hydrolyse ne paraît pas être aussi facile avec l'urine. J'ai fait sur une même urine quatre dosages parallèles, avec des temps de chauffe croissants. Les résultats ont été les suivants :

Temps de chauffe total.	Urée p. 1000 cc.
45 minutes	28 ^{gr} ,25
60 —	28,47
75 —	28,47
90 —	28,47

Cette expérience montre d'abord que le procédé donne des résultats très constants, même avec un temps de chauffe variant entre 1 heure et 1 heure 1/2, et en second lieu, qu'il est bon de prolonger le temps de chauffe pendant une heure pour obtenir une hydrolyse sûrement complète et à fin non traînante. Remarquons d'ailleurs que les 25-30 minutes indiquées par Folin doivent être comptées à partir du moment où presque toute l'eau supplémentaire est partie, et où l'eau condensée retombe dans le sel fondu avec un sifflement spécial. Or, ce point, facile à saisir avec les solutions d'urée pure, n'est plus noté aussi aisément avec l'urine, à cause de la mousse qui se produit, et cette incertitude fait qu'il vaut mieux prolonger la chauffe pendant 1 heure.

J'ai étudié ensuite le procédé sur des mélanges d'urée et de chlorure d'ammonium en me posant la série de questions que voici :

1° *Retrouve-t-on exactement l'ammoniaque des sels ammoniacaux ?* — J'ai tenu à m'assurer par quelques opérations de contrôle qu'avec des dissolutions contenant à peu près, en sel ammoniac, la quantité que renferme l'urine, on peut par distillation retrouver l'ammoniaque avec une précision suffisante.

L'urine des 24 heures contient à l'état normal de 0^{gr},3 à 1^{gr},2 de AzH³, soit pour 1000 cc. environ 0^{gr},2 à 0^{gr},8. J'ai donc opéré successivement sur trois dissolutions de chlorure d'ammonium renfermant respectivement 0^{gr},17, 0^{gr},51 et 0^{gr},85 d'AzH³ p. 1000, et dont j'ai distillé 10 cc., en présence de la soude

¹ C. ARNOLD et C. MENTZEL, *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, t. XXXII, p. 49.

² FOLIN. *Ibid.*, p. 337.

pendant 45 minutes. L'ammoniaque distillée a été recueillie dans de l'acide sulfurique N/10 et titrée en retour.

Solution à 0^{sr},17 p. 1000.

Retrouvé..... 0,1751 0,1751 0,1768 0,1751

Solution à 0^{sr},51 p. 1000.

Retrouvé..... 0,5185 0,5168 0,5100 0,5117

Solution à 0^{sr},85 p. 1000.

Retrouvé..... 0,8500 0,8433

On voit donc que, pour des dissolutions pas trop étendues, on retrouve exactement toute l'ammoniaque introduite.

2° La décomposition de l'urée par la magnésie est-elle proportionnelle au temps de chauffe ? — Folin ne cite sur ce point qu'une seule expérience faite avec une solution d'urée et de sel ammoniac, et une autre sur l'urine. J'ai donc tenu à vérifier cette proportionnalité par des essais plus nombreux et portant d'abord sur des solutions d'urée pure.

J'ai fait deux solutions d'urée contenant : l'une (I) 7^{sr},566 et l'autre (II) 10^{sr},196 p. 1000. J'en ai pris 10 cc. que j'ai étendus à 450 cc. J'ai ajouté de la magnésie, et j'ai fait pour chaque solution 2 séries de quatre distillations successives, chacune d'une durée de 45 minutes, en recomplétant chaque fois à 450 cc. comme l'indique Folin. Les résultats exprimés en centimètres cubes d'acide sulfurique N/10 neutralisés par l'ammoniaque produite, ont été les suivants :

	1 ^{re} dist.	2 ^e dist.	3 ^e dist.	4 ^e dist.
	cc	cc	cc	cc
I.....	2,35	2,50	2,50	2,55
	2,40	2,65	2,65	2,65
II.....	2,10	2,15	2,05	2,05
	1,85	1,85	1,90	2,15

On voit que dans chaque série la quantité d'ammoniaque produite s'est maintenue sensiblement la même pour des temps de chauffe égaux. Entre la première et la deuxième distillation les écarts ont été au maximum de 0^{cc},30 ; on montrera dans le paragraphe suivant quelle est l'erreur dont les écarts de cette amplitude affectent le résultat du dosage simultané de l'urée.

3° Quels sont les résultats que donne pour le dosage de l'ammoniaque le procédé de Folin appliqué à des mélanges d'urée et de sel ammoniac ? — L'unique expérience de Folin, citée plus haut, appelait aussi sur ce point de nouvelles vérifications.

J'ai pris 10 cc. d'une dissolution d'urée à 20 p. 1000 et 50 cc. d'une dissolution contenant par litre 0^{sr},535 de chlorure d'ammonium ou 0^{sr},17 de AzH³, j'ai étendu le tout à 450 cc., comme dans le dosage de l'ammoniaque dans l'urine d'après Folin, et j'ai fait deux distillations successives de 45 minutes chacune, en présence d'un excès de magnésie, et j'ai recueilli chaque fois dans de l'acide sulfurique décimal l'ammoniaque déplacée. La première distillation doit donner l'ammoniaque des sels ammoniacaux, plus celle qui est fournie par l'urée décomposée en 45 minutes. La seconde ne donne que l'ammoniaque fournie par l'urée décomposée en 45 minutes. La différence doit

donc représenter l'ammoniaque des sels ammoniacaux. On remarquera que la distillation a porté sur des quantités d'urée et de sel ammoniacal qui sont celles qu'auraient apportées 10 cc. d'une urine moyennement riche en urée, mais pauvre en ammoniaque. C'est aussi sur 10 cc. d'urine qu'opère Folin pour le dosage de l'ammoniaque. J'ai recommencé cette opération quatre fois et je donne ci-après le nombre de centimètres cubes d'acide sulfurique décimal normal neutralisé chaque fois.

1 ^{re} distillation.....	8,30 ^{cc}	8,30 ^{cc}	8,45 ^{cc}	8,35 ^{cc}
2 ^e distillation.....	3,50	3,55	3,85	3,85
Différences.....	4,80	4,75	4,60	4,50

Le volume d'acide sulfurique décimal normal qui aurait dû être neutralisé par l'ammoniaque des sels ammoniacaux, c'est-à-dire la valeur calculée de ces différences, est de 5 cc¹. Les écarts ont donc varié entre 0^{cc},20 et 0^{cc},50 et représentent les erreurs *en moins* affectant le dosage de l'ammoniaque, soit donc les erreurs *en plus* du résultat pour l'urée. Exprimée en urée, cette erreur serait de 0^{gr},06 à 0^{gr},15 pour 20 gr. d'urée dissous dans 1000 cc. de liquide.

Une deuxième expérience a été faite dans les mêmes conditions, mais avec une quantité de sel ammoniacal 3 fois plus forte, soit donc avec 50 cc. d'une dissolution à 1,605 de chlorure d'ammonium p. 1,000. Les conditions étaient donc celles d'une urine riche en sels ammoniacaux. Trois opérations parallèles, menées comme ci-dessus, ont donné en acide sulfurique décimal normal neutralisé, les résultats que voici :

1 ^{re} distillation.....	18,30 ^{cc}	18,50 ^{cc}	18,15 ^{cc}
2 ^e distillation.....	3,75	4,20	4,20
Différences.....	14,55	14,30	13,95

La valeur calculée de ces différences est de 15 cc. Les écarts en moins sont donc de 0^{cc},45 à 1^{cc},05, ce qui fait, en urée, des écarts en plus de 0^{gr},13 à 0^{gr},31 pour 1000 cc. de dissolution.

L'erreur provenant du dosage de l'ammoniaque dans le procédé de Folin, paraît donc être minime, au moins en ce qui concerne les mélanges artificiels d'urée et de sel ammoniac. En ce qui concerne l'urine même, un plus grand nombre de dosages serait sans doute nécessaire pour donner définitivement droit de cité à ce procédé, surtout quand ils s'agit d'urines pathologiques. Comme il restait visiblement à faire de ce côté un ensemble de vérifications qui m'auraient entraîné en dehors des limites de mon travail, j'ai renoncé pour l'instant à poursuivre plus avant l'étude du dosage de l'ammoniaque par la méthode de Folin², et j'ai continué l'étude du procédé de dosage de l'urée, d'après cet auteur, en me servant, pour doser l'ammoniaque, d'un procédé déjà connu et éprouvé, je veux parler de celui de Schlœsing, que j'ai appliqué de la manière suivante :

Vingt-cinq centimètres cubes d'urine ou de solution ont été introduits dans un cristalliseur placé sous une cloche bien rodée et fermant exactement. Au-

¹ La solution de sel ammoniac employé était en effet centinormale; 50 cc. de cette solution correspondraient donc à 5 cc. d'acide sulfurique décimal normal.

² Dans une note récente et dont je n'ai eu connaissance qu'au moment où le présent article était déjà terminé, Folin reconnaît qu'avec l'urine le procédé en question donne des résultats trop faibles. C'est bien ce que faisaient prévoir les résultats ci-dessus (FOLIN. *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, t. XXXVII, p. 161).

dessus du cristalliseur, on plaçait sur un triangle une capsule en verre renfermant 10 cc. d'acide sulfurique normal au quart additionnés de quelques gouttes de teinture de tournesol d'orcine, puis on ajoutait à l'urine environ 6 cc. d'un lait de chaux à 100 gr. pour 1000, on refermait, et après 3 jours on titrait l'acide excédant.

Voici les résultats de quelques dosages de contrôle que j'ai faits sur des solutions de chlorure d'ammonium pour me rendre compte du degré d'exactitude du procédé.

Solution de chlorure d'ammonium		
	à 0 ^{gr} ,17 de AzH ³ p. 1000.	à 0 ^{gr} ,68 de AzH ³ p. 1000.
Trouvé après 3 jours	0,18	0,6712
Trouvé après 4 jours	0,17	0,6766

Le procédé est donc très précis; on verra d'ailleurs plus loin de nouvelles preuves de cette exactitude, au moins en ce qui concerne les solutions d'urée et de sel ammoniac. Appliqué à l'urine, il a joui pendant longtemps de la confiance générale, puis il a été vivement attaqué dans ces dernières années et notamment par Camerer et Söldner, et par Shafer¹, d'après lesquels il serait sujet à des erreurs pouvant aller jusqu'à 25 0/0 de la quantité d'ammoniaque à doser.

Folin² fait remarquer que le procédé de Schlösing ne mérite pas des critiques aussi vives, si l'on a soin de disposer le mélange d'urine et de lait de chaux en couche très mince. Cette remarque est capitale. Dans mes expériences je me suis servi de cristalliseurs de 10 cc. de diamètre et dans lesquels le mélange en question occupait une hauteur de 3 millim. environ. Dans ces conditions, sur lesquelles Neubauer avait primitivement appelé l'attention, mais qui avaient été un peu perdues de vue dans la suite, le procédé donne de bons résultats, comme l'ont démontré d'ailleurs les expériences de contrôle de ce savant³. Folin vient de montrer à la vérité qu'une urine traitée d'après Schlösing pendant 5 jours, puis additionnée de carbonate de sodium, abandonne encore de l'ammoniaque à un courant d'air. Mais Folin s'est servi pour le dosage d'après Schlösing d'un lait de magnésie. Or, cette base déplace l'ammoniaque beaucoup moins vite que la chaux, ainsi que le démontrent les deux essais que voici, où l'on a traité d'après Schlösing, pendant 3 jours, respectivement 25 cc. d'urine par 6 cc. environ d'un lait de chaux et d'un lait de magnésie, tous deux à 10 p. 100. Pour chacune des deux bases, il a été fait deux dosages parallèles⁴.

Ammoniaque p. 1000 cc. d'urine.	
Par la chaux.	Par la magnésie.
0,62	0,23
0,62	0,23

L'expérience de Folin ne prouve donc rien contre le procédé en question et j'ai finalement poursuivi l'étude du dosage de l'urée d'après Folin, en dosant concurremment l'ammoniaque d'après Schlösing.

¹ CAMERER (JUD.) et SÖLDNER. *Zeitschr. f. Biol.*, t. XXXVIII, p. 236. — SHAFER, cité d'après FOLIN. *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, t. XXXVII, p. 163.

² FOLIN. *Loc. cit.*

³ NEUBAUER. *Journ. prakt. Chem.*, t. LXIV, p. 177

⁴ Ces résultats ont été fort obligeamment mis à ma disposition par mon collègue du laboratoire, M. Dohzé.

1° *Quels résultats donne le procédé de Folin, combiné avec celui de Schläsing, pour des solutions d'urée et de chlorure d'ammonium ?* — Le procédé employé pour le dosage de l'ammoniaque dans ces expériences ayant fait ses preuves, cette série de vérifications visait surtout le dosage de l'urée d'après Folin. J'ai néanmoins profité de ces essais pour en tirer un nouveau contrôle du procédé de Schläsing appliqué au cas particulier qui nous occupe.

J'ai fait des dissolutions renfermant environ 20 gr. d'urée p. 1000, plus des quantités d'ammoniaque (à l'état de sel ammoniac) se rapprochant de celles que contient d'ordinaire l'urine. De ces solutions je prélevais d'une part 3 cc. qui étaient hydrolisés par chauffage au chlorure de magnésium avec distillation et dosage de l'ammoniaque formée. Soit N le nombre de centimètres cubes d'acide sulfurique décimormal neutralisés. D'autre part, 25 cc. servaient au dosage de l'ammoniaque d'après Schläsing. Soit n le nombre de centimètres cubes d'acide sulfurique normal au quart neutralisés. On calcule aisément que l'expression

$$N - 0,3n,$$

fournit en grammes le poids d'urée p. 1000 cc. de dissolution.

Je réunis dans le tableau suivant les résultats des trois séries d'expériences faites sur trois dissolutions différentes. Tous les résultats sont exprimés en grammes et rapportés à 1000 cc. de dissolution. Pour le dosage de l'ammoniaque, on a fait pour chaque dissolution deux ou trois dosages dont la moyenne figure au tableau et a servi seule dans le calcul de l'urée.

Quantités mises en expérience.

Urée.	Ammoniaque.
20,00 ^{gr}	0,5192 ^{gr}
"	"
19,76	0,6463
"	"
"	"
"	"
20,11	0,6819
"	"
"	"

Quantités retrouvées.

Urée.	Ammoniaque.
19,98 ^{gr}	0,5185 ^{gr}
19,55	"
19,44	0,6545
19,49	"
19,14	"
19,49	"
19,93	0,6885
19,78	"
19,93	"

En mettant à part le cinquième dosage d'urée pour lequel l'écart a été de 0^{gr},62 en moins pour 19^{gr},76 d'urée par 1.000 cc, on voit que l'erreur, toujours en moins, a varié entre 0^{gr},02 et 0^{gr},45 (moyenne 0^{gr},25) pour une moyenne de 20 grammes d'urée contenus dans 1000^{cc} de dissolution.

Ajoutons que dans cette erreur, celle qui est due au dosage de l'ammoniaque n'entre que pour une part tout à fait négligeable. Si, en effet, on substitue aux quantités d'ammoniaque trouvées, les quantités réellement introduites, les résultats pour l'urée ne sont pour ainsi dire pas modifiés. Ainsi pour la deuxième série des expériences ci-dessus, on peut voir que, si l'on emploie dans le calcul de l'urée la quantité d'ammoniaque réellement introduite (0^{gr},6463) au lieu de la quantité trouvée (0^{gr},6545), on obtient pour l'urée les quantités suivantes :

	19,46	19,51	19,16	19,51
au lieu de :				
	19,44	19,49	19,14	19,49

L'écart est donc tout à fait négligeable.

2° *Quels résultats donne le procédé de Folin, combiné avec celui de Schloesing, pour une urine artificielle et comparativement avec le procédé de Braunstein? — Influence de la créatinine.* — Il semble, *a priori*, que la méthode de Folin doive nécessairement donner un excès d'urée par rapport à celle de Braunstein. En effet, il est probable que l'hydrolyse à 160°, en présence du chlorure de magnésium, ne dédouble pas seulement l'urée, mais encore d'autres matériaux et notamment la créatinine.

J'ai constaté, au cours d'un autre travail, que des solutions aqueuses de créatinine (à peu près aussi riches que l'urine), chauffées en tube scellé à 180° pendant 3 heures, sont décomposées avec production d'ammoniaque dans la proportion de 68 à 75 0/0 de la quantité de créatinine mise en œuvre. J'ai donc fait quelques essais pour déterminer dans quelle mesure la créatinine est touchée par l'hydrolyse du chlorure de magnésium. Ces essais ont consisté à introduire dans des matras des quantités pesées de créatinine¹, à ajouter du chlorure de magnésium, puis après une heure de chauffe à distiller l'ammoniaque formée. Voici quels ont été les résultats :

Matière employée.	Matière décomposée.	Matière décomposée %.
0,0543 ^{gr}	0,00584 ^{gr}	10,75
0,0652	0,00160	2,61
0,0412	0,00678	16,21
0,0477	0,00207	4,34
0,0685	0,00447	6,45
0,0611	0,00160	2,61

La décomposition est donc manifeste, mais on voit qu'elle a été assez irrégulière, puisque pour 100 de créatinine, elle a varié entre 2,61 et 16,21 parties, ce qui est dû sans doute à ce fait qu'il est difficile, avec un brûleur Bunsen, de maintenir une chauffe régulière pendant une heure. Constatons aussi que la décomposition a été bien moins avancée qu'en tube scellé à 180°, où elle a atteint 75 0/0 de la quantité de créatinine mise en œuvre.

Voyons maintenant l'influence que cette décomposition peut exercer sur l'exactitude du dosage d'après Folin. Les 1500 cc. d'urine des 24 heures contiennent, d'après Johnson, de 1^{sr},7 à 2^{sr},1 de créatinine, soit en moyenne 1^{sr},9 de créatinine, et pour 1000 cc. à peu près 1^{sr},25. La créatinine contient 37 0/0 d'azote (exactement 37,16), soit donc pour 1^{sr},25 de substance 0^{sr},4625 d'azote. Si l'on admet que la décomposition porte sur 16 0/0 de créatinine maximum trouvé ci-dessus — la quantité d'azote fournie par la créatinine contenue dans un litre d'urine sera de $0,4625 \times 0,16 = 0,074$ d'azote, ce qui correspond à 0^{sr},16 d'urée. C'est là évidemment un maximum, car l'urine ne contient pas toujours 1^{sr},25 de créatinine par litre (Neubauer indique de 0^{sr},40 à 0^{sr},86 p. 1000 avec 1,500 ou 1,600 cc. d'urine en 24 heures), et la décomposition n'atteindra pas toujours 16 p. 100 de la créatinine présente.

L'erreur par excès, due à la décomposition de la créatinine, sera donc presque toujours négligeable. C'est ce qui ressort aussi indirectement des expériences dont l'exposé va suivre. Quant à l'acide urique, Folin¹ a démontré qu'il n'est pas atteint dans les conditions de l'opération, pas plus que l'acide hippurique. Ce dernier fait n'a rien de surprenant. On sait la résis-

¹ C'était de la créatinine de Merck, titrant, après trois recrystallisations, 36,63 0/0 d'azote (théorie : 37,16).

tance très grande qu'opposent les amino-acides à l'action hydrolysante des acides minéraux à chaud ¹.

J'ai fait ensuite avec la méthode de Folin et celle de Braunstein quelques dosages comparatifs portant sur une urine artificielle.

Pour diminuer le labeur analytique, on n'a pas introduit de sels ammoniacaux dans cette dissolution, le but poursuivi étant surtout d'étudier l'influence que peuvent exercer les matériaux azotés autres que l'urée. Cette solution contenait pour 1000 cc. les matériaux suivants :

Phosphate bisodique crist.....	10,00 ^{gr}
Acide urique.....	1,00
Chlorure de sodium.....	10,00
Créatinine.....	1,50
Xanthine.....	0,04
Guanine.....	0,06
Acide hippurique.....	0,04

Le dosage de l'urée par les deux méthodes a été pratiqué comme il a été dit plus haut. Les résultats obtenus ont été les suivants : ils sont exprimés en grammes d'urée pour un litre de solution.

*Urine artificielle avec 21^{gr},06 d'urée
p. 1000 cc.*

Folin.	Braunstein.
21,37 ^{gr}	20,77 ^{gr}
21,30	20,77
(21,80)	"
21,30	"

*Urine artificielle avec 20^{gr},35 d'urée
p. 1000 cc.*

Folin.	Braunstein.
20,42 ^{gr}	20,10 ^{gr}
20,42	20,07
20,50	"
20,50	"

On voit que les résultats d'après Braunstein présentent le déficit habituel (une trentaine de centigrammes); par contre, ceux d'après Folin ont donné — en mettant à part celui qui est entre crochets — un excès de 0^{gr},30 à 0^{gr},40 pour 20 d'urée contenus dans un litre de solution.

6° *Quels résultats fournit le procédé de Folin (combiné avec celui de Schloesing) pour une urine naturelle, comparativement avec celui de Braunstein?* — Il était nécessaire de compléter le contrôle du procédé sur une urine artificielle, en l'appliquant à des urines naturelles, car on sait combien il est difficile de réaliser par des mélanges faits de toutes pièces, la complexité des humeurs naturelles.

Je n'ai étudié en tout que trois urines naturelles, fournies par des jeunes

¹ C'est ce qui ressort notamment des recherches de Krüger sur les corps puriques. Ces composés, chauffés pendant 12 à 14 heures, à 180-200° avec de l'acide chlorhydrique concentré ou de l'acide sulfurique étendu (1 vol. d'acide concentré pour 2 vol. d'eau) se dédoublent nettement en ammoniacque ou amine d'une part, et en glycocole (ou alcoylglycocole), lequel résiste parfaitement. En chauffant de 0,4 à 0,5 d'acide hippurique pendant 7 heures à 150-155° avec 10^{gr} d'acide phosphorique cristallisé, j'ai constaté que l'ammoniacque formée au bout de ce laps de temps ne correspond qu'à 1,9 à 3,7 0/0 de l'acide hippurique employé [Krüger. *Zeitsch. f. physiol. Chem.*, t. XVI, p. 167. — CH. SALLERIN. *Sur le dosage de l'urée*, etc. (Thèse pour le doctorat en pharmacie de l'Université de Lille, 1902)].

gens en bon état de santé. Elles m'ont donné les résultats que voici, exprimés en grammes d'urée pour 1000 cc. d'urine.

	^{gr} 19,41	^{gr} 28,25	^{gr} 23,08
D'après Folin	^{gr} 19,41	^{gr} 28,47	^{gr} 23,08
	^{gr} 19,31	^{gr} 28,48	"
	^{gr} 19,31	^{gr} 28,47	"
	^{gr} 19,20	^{gr} 28,35	^{gr} 23,20
D'après Braunstein....	^{gr} 19,12	^{gr} 28,41	^{gr} 23,10

Avec l'urine, les deux méthodes ont donc donné des résultats identiques, aux erreurs d'expérience près, bien que théoriquement le procédé Folin doive plutôt donner un excès d'urée, tandis qu'avec celui de Braunstein — l'expérience l'a démontré — l'opération se solde toujours par un déficit. Mais il est probable que des compensations s'établissent, qui égalisent les résultats de part et d'autre. Il arrive peut-être que le dosage de l'ammoniaque, d'après Schlœsing, donne les résultats par excès, à cause de l'action décomposante que la chaux exerce à la longue sur les matériaux azotés. La quantité d'urée obtenue se trouverait alors diminuée d'autant et rapprochée par conséquent de celle de l'urée d'après Braunstein.

Ces résultats confirment aussi ceux qu'a obtenus Folin lui-même, en comparant son procédé avec celui de Moerner et Sjœqvist, modifié en ce sens qu'après le départ de l'ammoniaque des sels ammoniacaux, le dosage était achevé en présence du chlorure de magnésium¹. Les résultats du procédé ainsi modifié sont évidemment tout à fait comparables à ceux du procédé de Braunstein dont je me servais. Dans ces conditions, Folin a obtenu en grammes d'urée par litre d'urine :

D'après son procédé.....	^{gr} 17,50	^{gr} 14,00	^{gr} 20,45	^{gr} 19,10	^{gr} 28,50
D'après Mörner et Sjœqvist....	^{gr} 17,20	^{gr} 14,20	^{gr} 20,75	^{gr} 19,70	^{gr} 28,50

On peut donc dire finalement que par le procédé de Folin on peut doser l'urée dans l'urine aussi exactement que d'après Braunstein, c'est-à-dire avec une perte qui peut atteindre 0^{gr},30 ou 0^{gr},40 d'urée pour un litre d'urine à 20-35 grammes d'urée, mais avec un manuel opératoire infiniment plus simple.

Le seul inconvénient du procédé est la nécessité d'un dosage simultané de l'ammoniaque. Il est vrai, par contre, que ce dosage a eu lui-même son intérêt et son utilité physiologique et pathologique, puisque la proportion de l'ammoniaque urinaire est notamment le signe révélateur de l'intoxication acide. Bien que je doive m'abstenir de porter un jugement assuré sur la valeur du procédé de dosage de l'ammoniaque de Folin², il semble ressortir néanmoins de mes expériences que ce procédé donne de bons résultats, tout en étant plus rapide que celui de Schlœsing. En 2 ou 3 heures, le dosage simultané de l'urée et de l'ammoniaque peut être achevé, et ce laps de temps suffit à conduire deux dosages parallèles pour chacune de ces deux substances aussi aisément qu'un seul.

Je dois ajouter que, lorsqu'on peut attendre sans inconvénient pendant quelques jours le résultat de l'opération, le dosage d'après Schlœsing est encore plus commode. La mise en route de l'opération et le titrage acidimé-

¹ FOLIN. *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, t. XXXII, p. 511.

² Voy. la note de la page 264.

trique, trois jours après, exigent à peine une 1/2 heure en tout. Il suffit de disposer, pour des expériences en série, du nombre de cloches convenables.

Rappelons en terminant que la méthode de Folin ne résout pas d'une manière définitive le problème du dosage de l'urée, pas plus que celle de Mörner et Sjöqvist dans ses diverses modifications, ou celle de Pflüger. Jacoby ¹ fait remarquer avec raison que de plus en plus on est conduit à admettre qu'il se forme dans l'organisme des composés amidés, voisins de l'urée, se comportant à peu près comme cette dernière vis-à-vis des réactifs, et excrétés par l'urine en quantités qui ne seraient pas négligeables. Or, ni le procédé de Mörner et Sjöqvist, ni celui de Pflüger ne donnent la garantie que ces corps ont été éliminés tous au cours du dosage, et qu'ils ne sont pas dosés en bloc avec l'urée vraie. La même critique s'applique à plus forte raison à l'opération de Folin, mais puisque ce procédé donne, comme je crois l'avoir montré, des résultats aussi bons que ceux du procédé de Mörner et Sjöqvist modifié, et qu'il est beaucoup moins compliqué, son emploi doit assurément être recommandé aux physiologistes, sous les réserves que je viens de rappeler.

¹ M. JACOBY. Ueber die Harnstoffbildung im Organismus (*Ergebnisse der Physiologie*, par L. Ascher et K. Spiro, Abt. I, *Biochemie*, Wiesbaden, 1902, p. 534).

V

ÉTUDES SUR LE VENIN DE LA VIVE

(*TRACHINUS DRACO*)

Par M. A. BRIOT

Docteur ès sciences, attaché à la station zoologique de Wimereux.

La croyance à l'existence de poissons venimeux, après avoir passé par les phases les plus contradictoires, a fini par être généralement admise, surtout après les observations d'Almann, Gunther, Gressin, Bottard et Parker.

En ce qui concerne la vive, ces derniers auteurs décrivirent la glande venimeuse, relatèrent de nombreuses observations d'accidents survenus à des pêcheurs et firent même quelques expériences sur des animaux de laboratoire.

Chez les vives, il existe deux appareils à venin : l'un operculaire, l'autre dorsal. Je rappellerai rapidement leur constitution.

Appareil operculaire. — L'os operculaire est continué à l'arrière par une épine dirigée d'avant en arrière, articulée avec le préopercule. Dans la position de défense, l'animal redresse l'opercule et l'épine fait un angle de 30 à 40° avec l'axe du corps. Cette épine est canaliculée en dessus et en dessous et, vers la base, le canalicule est en connexion avec une petite cavité conique creusée dans l'os même. C'est dans les cannelures et dans les cavités coniques que sont deux petites masses pulpeuses, ce sont les glandes à venin, formées de grosses cellules à contenu granuleux, à noyau peu visible. Le venin, par pression de ces masses sous le doigt, s'écoule le long des cannelures en très faible quantité, et c'est à peine si une petite goutte d'un liquide transparent vient perler à l'extrémité de l'épine.

Appareil dorsal. — La première nageoire dorsale est formée d'épines réunies par une membrane noirâtre. Le tissu de cette membrane le long des épines est glandulaire. Et à la pression du doigt, il vient sourdre à l'extrémité de l'épine une gouttelette de liquide encore plus faible que dans le cas de l'épine operculaire.

La piqure par l'un quelconque de ces appareils provoque par pression mécanique l'écoulement de ce liquide dans la plaie et il en résulte une douleur immédiate très forte, puis le membre blessé se tuméfie, s'enflamme, et il peut s'ensuivre un phlegmon gangréneux. Bottard a donné dans sa thèse le détail de nombreux accidents arrivés par piqures de vives, et les cas personnels que je pourrais relater ne feraient qu'allonger inutilement la liste des observations déjà consignées.

Les expériences sur animaux de laboratoire ont été jusqu'ici très sommaires. Gressin¹ et Bottard² extrayaient le venin directement de la glande, soit au moyen d'une pipette effilée, soit par pression du doigt le long de l'épine venimeuse, et l'injectaient à des doses d'une goutte ou d'une demi-goutte dans le tissu musculaire de poissons, de grenouilles, de rats ou de cobayes. Le poisson, le cyprin doré par exemple, auquel on injectait dans le flanc le venin de la vive, s'incurvait, manifestait une grande agitation, et mourait au bout de 2 ou 3 heures.

Chez le rat ou le cobaye, l'injection de venin dans la cuisse était suivie de paralysie et de la mort après formation d'un œdème.

Phisalix³ a fait aussi quelques recherches sur le venin de la petite vive, ou toquet (*trachinus vipera*). Il faisait macérer toutes les épines dans l'eau salée chloroformée ou dans l'eau glycinée, et inoculait au cobaye le liquide de macération. A la suite de l'injection à la patte, il observait une forte douleur, un gonflement, de l'œdème, puis la mortification des tissus. En 2 ou 3 jours l'animal mourait. Mais l'ensemencement du sang était fertile, aussi Phisalix conclut-il que la mort était non pas due à l'effet du venin, mais était le résultat d'une infection secondaire.

Tel était l'état de la question lorsque je l'ai abordée. Mes expériences n'ont porté que sur une seule espèce de poisson venimeux, sur la grande vive (*trachinus draco*).

I. — Mode de recueilliement du venin.

Etant donnée la très faible quantité de liquide que la pression fait sourdre le long des épines venimeuses, il est très difficile de le faire écouler dans un récipient, car la gouttelette reste en grande partie adhérente à l'épine. Aussi ai-je résolu de traiter les glandes par macération dans la glycérine.

Phisalix qui avait déjà employé ce procédé, avait obtenu un liquide suffisamment actif, plus maniable, plus dosable que le liquide extrait directement de la glande, comme le faisaient Gressin et Bottard.

Je détachais au moyen de ciseaux les épines venimeuses et le tissu environnant, je broyais le tout dans un mortier et je mettais la bouillie en contact avec de la glycérine pure additionnée de quelques gouttes de chloroforme. Comme quantité de glycérine, je me bornais à la quantité strictement nécessaire pour immerger la bouillie. Le moment venu d'expérimenter le venin, je réunissais le produit de plusieurs pêches, je filtrais sur papier, et j'avais une solution glycinée qui conservait fort longtemps son activité venimeuse.

Les vives que j'ai eues à ma disposition étaient toutes fraîches. Pêchées dans la nuit ou le matin, elles étaient mises en traitement dans la matinée ou au début de l'après-midi. Du 22 mai au 12 juin j'ai prélevé les épines operculaires et dorsales de 320 vives et obtenu après filtration environ 100 cc. de liquide glyciné qui me permit d'effectuer en grande partie les expériences que je vais relater. A la fin de septembre, j'eus encore 70 vives, et j'obtins environ 30 cc. Mais l'indication des quantités de liquide obtenu est forcément très grossière, et ne peut donner qu'avec une très faible approximation le nombre de vives auquel correspond le centimètre cube, car la masse

pulpeuse, résultant du broiement des épines et des glandes, retenait une quantité de liquide qu'on ne pouvait apprécier.

Le liquide glycérimé de macération était coloré en jaune. Si on l'étendait d'eau, il se produisait un trouble floconneux, la filtration sur papier donnait alors une solution étendue, claire, qui servait aux expériences.

Au tournesol, le venin ne donnait aucune réaction, il semblait neutre.

II. — Inoculations aux animaux.

Action sur la grenouille. — Gressin et Bottard avaient déjà utilisé la grenouille comme animal sensible au venin. L'inoculation d'une demi-goutte à la patte provoquait des mouvements désordonnés, puis la rétraction du muscle, de la paralysie accompagnée de secousses tétaniques. Le point inoculé devenait sanguinolent, la prostration survenait, et bientôt la mort. C'était le liquide directement extrait de la glande qui produisait ces effets. L'inoculation du liquide glycérimé de macération des glandes m'a donné la même série de phénomènes.

Je renouvelai également l'expérience de Gressin, consistant à mettre à découvert le cœur de la grenouille, et à injecter le venin. Comme lui, je constatai une diminution d'abord très rapide du nombre des battements du cœur. 4 à 5 minutes après l'injection, le nombre de battements par minute était tombé de 50 à 12, puis la diminution devenait plus lente, jusqu'à l'arrêt complet au bout de quelques heures.

L'accord parfait entre les résultats de Gressin et Bottard et les miens sur la grenouille, me montrait que, par macération de la glande dans la glycérine, on extrayait bien les principes actifs du venin.

Action sur le cobaye. — Le cobaye s'est montré, lui aussi, très sensible au venin de la vive. J'ai fait, sur cet animal, des inoculations à la cuisse, et des inoculations dans le péritoine.

Un cobaye reçoit 1 cc. de la solution glycérinée de venin sous la peau de la cuisse droite. Immédiatement cette inoculation est suivie de la paralysie de la patte, avec des secousses tétaniques. 24 heures après, il y avait de l'œdème, et déjà de l'escharre au point d'inoculation. La mort survint entre le 2^{me} et le 3^{me} jour. Cette observation est en tout point comparable à celle de Phisalix avec le venin du *trachinus vipera*, mais je ne fis pas l'ensemencement du sang. En tout cas les frottis des principaux organes, rate, rein et foie, ne présentaient, au microscope, aucun microbe.

Par injection intrapéritonéale, l'effet du venin est plus rapide. Ainsi on inocule à un cobaye 1 cc. de la solution glycérinée. Peu de temps après, l'animal prend une attitude de souffrance, il se tient allongé dans sa cage, la respiration s'accélère, et il y a de l'exophtalmie très prononcée. La mort arrive 12 heures après l'injection. A l'autopsie, on n'observait rien d'anormal chez les animaux ainsi morts, sauf une certaine rougeur du péritoine.

Avec des doses plus faibles de venin, ainsi avec 1/4 de centimètre cube injecté dans le péritoine, l'animal semble souffrir pendant 1 jour ou 2, puis il se remet complètement après avoir subi une diminution de poids passagère et peu importante.

Action sur le lapin. — Les expériences que j'ai faites sur le lapin sont plus nombreuses et plus variées que sur les autres animaux.

L'inoculation à la patte qui faisait mourir si rapidement le cobaye, n'avait pas une action si nocive sur le lapin. Il y avait bien paralysie immédiate, suivie d'œdème, de sphacèle et de mortification des tissus, mais le lapin se remet peu à peu.

Je donne ici le détail de quelques-unes de mes expériences.

LAPIN n° 1. — Le 5 juin, un lapin mâle reçoit 5 cc. de la solution glycinée de venin dans la patte droite de derrière. Immédiatement les mouvements du membre sont supprimés ; la patte est agitée de secousses tétaniques. L'animal marche en traînant la jambe atteinte.

Six heures après, l'état du membre s'est un peu amélioré. Mais le 6 au matin il y a un œdème considérable de la patte, le testicule droit est atteint aussi.

Le 10, le testicule droit et tout le côté interne de la cuisse droite sont sphacelés.

Le 22 juin, la nécrose a gagné du terrain. Les tissus de la patte sont presque entièrement détruits. Mais la cicatrisation commence.

Le 30 juin, la plaie est en voie de guérison.

Pendant toute cette durée, il y a eu diminution de poids, puis relèvement définitif.

Nous suivrons ultérieurement le sort de ce lapin.

LAPIN n° 2. — Le 24 juin, j'injecte à un lapin 5 cc. de venin dans la cuisse droite. Comme dans le cas précédent, il y a paralysie, puis œdème et sphacèle des tissus.

Le 14 juillet, il y a amélioration très sensible de la plaie, reprise du poids qui avait assez fortement baissé du 4 au 8.

Mais le 17 juillet, l'animal meurt d'une septicémie hémorragique. Il avait présenté de l'hémorrhagie nasale, et à l'autopsie on constata un vaste épanchement de sang dans le péritoine. Les frottis des principaux organes, foie, rate, rein, décelaient à l'examen microscopique la présence de nombreux streptocoques.

La septicémie hémorragique dont décéda ce lapin, sévit en véritable épidémie sur mon écurie à ce moment, frappant quelques individus neufs, mais surtout les individus affaiblis à la suite du traitement par le venin.

LAPIN n° 3. — Un lapin reçoit le 5 juin 5 cc. de venin glyciné sous la peau du ventre. Il y a de la douleur locale suivie les jours suivants d'œdème puis d'escharre assez important au point d'inoculation. Cet escharre se guérit peu à peu et le 24 juin le lapin est remis complètement.

J'arrêterai là la citation des cas, que je pourrais ajouter à la suite. Les phénomènes se succédaient toujours pareils et dans le même ordre, et je ne ferais que rééditer ce que j'ai dit précédemment.

Ce qu'il y a de bien particulier dans l'action du venin de la vive, c'est cette paralysie immédiate du membre injecté, suivie de l'œdème et de la nécrose locale des tissus. Les expériences sur animaux reproduisent donc bien les faits observés dans les cas d'accidents chez l'homme. Il était intéressant de chercher ce qui se passerait en introduisant le venin directement dans la circulation générale. Pour cela, je fis les injections dans la veine marginale de l'oreille du lapin. Avec des doses assez fortes d'abord, 0^{cc}, 5 et au-dessus, la mort survenait si rapidement que parfois je n'avais pas le temps d'achever l'injection.

Si la dose de venin était plus faible, 0^{cc}, 2 ou 0^{cc}, 1 par exemple, la mort était plus lente à venir. Elle ne survenait qu'au bout de 4 à 10 minutes. C'était

une mort par asphyxie, comparable à la mort par injection d'une forte dose de venin de serpent.

En ouvrant le corps de l'animal immédiatement après la suppression du réflexe de la paupière, on ne trouve le sang coagulé, ni dans la veine-porte ni dans le cœur. De plus le cœur bat encore assez longtemps, d'un mouvement rapide, mais peu ample. Lorsqu'il a cessé de battre, il reste encore sensible aux excitations mécaniques, telles que le pincement, et les battements reprennent alors quelque temps. Ce n'est donc pas une paralysie du cœur qui a déterminé la mort, mais une paralysie des muscles respiratoires.

Lorsque la dose de venin injecté dans la veine est encore plus faible, lorsque la mort ne survient pas dans le délai rapproché d'un quart d'heure environ, il est curieux de constater qu'elle ne se produit plus. Tandis que pour les venins de serpent, il y a presque proportionnalité inverse entre la dose introduite et le temps de survie, il n'en n'est plus de même pour le venin de la vive.

Ainsi un lapin de 1915 grammes reçoit 0^{cc},05 de venin dans la veine. Quelques instants après l'attitude est anxieuse, la respiration accélérée. Mais au bout d'une heure, l'état est redevenu normal, et l'animal survit sans accident jusqu'à ce que 6 jours après une deuxième injection de 0^{cc},5 le tue instantanément.

Deux autres lapins reçurent cette même dose de 0^{cc},05 et présentèrent les mêmes symptômes d'abattement et de dyspnée passagers, et survécurent l'un 6 jours, l'autre 18 jours. Ils furent emportés tous deux par l'épidémie de septicémie hémorrhagique qui dévastait mon étable.

III. — *Action de divers agents sur le venin de la vive.*

La première tentative à faire était de chercher comment se comporterait le venin sous l'influence de la chaleur. Atténuerait-on, supprimerait-on complètement et facilement de cette manière la toxicité du venin ?

J'avais à ma disposition une solution glycinée de venin et non une solution aqueuse. Or les toxines et venins en solution glycinée résistent mieux à l'action de la chaleur ; aussi tout de suite ai-je dans mon étude atteint la température de 100°.

Après une demi-heure de chauffage à 100°, j'obtenais une liqueur louche dans laquelle s'était formé un précipité floconneux. Je filtrais sur papier et j'essayais la toxicité de la liqueur. Des grenouilles auxquelles je l'injectais en assez grande masse, survécurent au traitement. Un lapin en reçut impunément 5 cc. sous la peau de la patte. A un autre je fis une injection à la veine de l'oreille droite de 5 cc. du venin chauffé et j'observai par la suite une bizarre réaction. L'injection eut lieu le 24 juin. Sur le moment, on ne constate qu'un peu d'abattement et de dyspnée. Mais le lendemain, tout le côté droit de la tête et l'épaule droite sont œdématisés. Le 26, l'œdème persiste, puis les jours suivants l'œil devient vitreux, se sphacèle ; tout un côté de la bouche est paralysé, ce qui gêne beaucoup l'animal pour manger. On constate une diminution progressive du poids de l'animal qui de 2.355 grammes le 24 juin, tombe à 1.385 grammes le 18 juillet, veille de la mort.

Ces accidents ne se produisirent que cette fois-là. Jamais plus je ne les ai observés, ni à la suite d'injections intraveineuse de doses très faibles de venin

non chauffé, ni à la suite d'injections massives intraveineuses de venin chauffé une heure à 100°.

Le venin chauffé une heure à 100° semble donc avoir perdu toute toxicité.

Le venin de vive, comme les toxines, comme le venin de serpent, est donc destructible par la chaleur. L'action modérée de la chaleur sur le venin qui nous a permis de mettre en évidence ce phénomène si bizarre d'une destruction du pouvoir toxique foudroyant, et du maintien d'une action locale assez intense, ne peut-elle être expliquée par l'existence dans le venin de la vive de deux éléments venimeux distincts, différemment sensibles à la chaleur, dont l'un aurait été seul détruit après une demi-heure de chauffage à 100° ?

J'ai essayé également l'action de quelques agents chimiques sur le venin de vive. J'ai choisi l'hypochlorite de chaux et le chlorure d'or dont l'action est si efficace sur les venins de serpent.

La destruction du venin est complète et rapide par ces deux substances.

Ainsi à un cobaye j'ai inoculé à la patte 2 cc. d'un mélange à parties égales de venin et d'une solution d'hypochlorite de chaux à saturation, sans observer d'accidents consécutifs, tandis que l'inoculation de 1 cc. de venin seul déterminait la mort d'un témoin en deux jours et demi.

De même, le mélange de 1 cc. de venin et de 10 cc. d'une solution de chlorure d'or au millième a été introduit impunément dans la veine de l'oreille d'un lapin.

Nous avons vu que, par ses effets, le venin de vive se distingue assez nettement des venins de serpent. Si la chaleur, si quelques agents chimiques agissent de même sur les deux produits, c'est que nous nous trouvons en présence de corps de même nature, mais non assimilables. Du reste il était un moyen de mettre en évidence l'identité ou la non-identité des deux sortes de venins, c'était d'essayer l'action de l'anticorps spécifique de l'un sur l'autre. Le sérum antivenimeux du Dr Calmette, d'un pouvoir antitoxique si énergique et si net vis-à-vis des venins de serpent, allait-il avoir une action sur le venin de la vive ?

Déjà un premier essai avait été tenté par le Dr Bassompierre dans un cas de piqûre par la vive araignée (*trachinus aranea*) en Algérie. Le tableau clinique du cas est tel avant et après traitement par le sérum, qu'il est permis de douter que l'injection de sérum antivenimeux ait modifié en rien la marche des accidents.

J'ai, de mon côté, cherché à voir si le sérum Calmette, injecté préventivement aux animaux, avant le venin, ou bien injecté mélangé au venin de vive, les protégerait contre les accidents foudroyants de ce venin.

Pour cela, à une première série de lapins, j'injecte dans la veine de l'oreille 5 centimètres cubes de sérum antivenimeux, puis 1/4 d'heure après, j'injecte également dans la veine le venin. La mort se produit aussi rapidement que chez un lapin témoin qui n'a pas reçu de sérum.

Sur une deuxième série de lapins, j'essaye le pouvoir toxique d'un mélange de sérum antivenimeux et de venin, et je le trouve aussi accusé, aussi fort que celui d'une dilution de venin dans l'eau physiologique aux mêmes proportions que le sérum.

Le mélange sérum-venin, inoculé sous la peau, produisait les mêmes accidents que le venin seul.

Donc, le sérum antivenimeux du D^r Calmette, l'anticorps des venins de serpent, s'est montré inefficace contre le venin de vive, et ces expériences sont une preuve décisive de plus de la non-identité des venins de serpent et des venins de poisson.

IV. — *Action hémolytique du venin de vive.*

Nombre de toxines bactériennes, de sérums provoquent l'hémolyse. De même le venin des serpents dissout très énergiquement les globules rouges, et les conditions de cette hémolyse ont été déterminées par le D^r Calmette.

Il a montré que la dissolution de globules bien lavés à l'eau physiologique, par le venin, ne se produisait que si on ajoutait du sérum normal chauffé à 60°. L'adjonction de sérum normal non chauffé ne provoque pas l'hémolyse.

Le sérum renferme à la fois une sensibilisatrice et une antihémolysine ; la dernière, moins thermostable que la première, est détruite à 56° et dans le sérum normal persiste seule la sensibilisatrice.

J'ai fait avec le venin de vive des expériences parallèles à celles du D^r Calmette sur le venin de cobra.

Dans une série de tubes à essai, je mets une goutte de globules bien lavés, en suspension dans 2 centimètres cubes d'eau physiologique. J'ajoute 0 cc. 2 de sérum normal chauffé une heure à 60°, et des doses variables de la solution glycinée de venin : 10, 12, 15 ou 20 gouttes de venin. On constate qu'au bout d'une heure et demie l'hémolyse est complète dans les tubes qui ont reçu le venin. Les deux séries de témoins préparées, l'une sans venin de vive, l'autre sans sérum normal chauffé à 60°, sont restées intactes, sans que la moindre hémolyse s'y produise.

Lorsqu'au lieu d'y mettre du sérum normal de cheval chauffé, pour sensibiliser les globules, on met du sérum non chauffé, on constate que dans ces conditions le venin ne provoque plus l'hémolyse. Il y a dans ce cas, comme dans le cas du venin de serpent, une antihémolysine naturelle dans le sérum normal ; et cette antihémolysine est facilement détruite par la chaleur.

L'hémolyse a lieu par le venin de vive dans les mêmes conditions que par le venin de serpent, mais il est bon de remarquer que l'action hémolytique est beaucoup moins intense, beaucoup plus lente qu'avec le venin de cobra. Avec ce dernier, l'hémolyse débute presque aussitôt que l'on a mis le venin en présence du mélange de globules et de sérum chauffé. Avec le venin de vive, il y a, au contraire, un temps mort assez long, et l'hémolyse ne commence jamais moins d'une demi-heure après la confection du mélange.

On aurait pu supposer que la glycérine de la solution du venin de vive était un agent suffisant à lui seul, ou bien pour provoquer, ou bien pour supprimer ou ralentir l'hémolyse. Les expériences que j'ai faites pour répondre à cette objection ne laissent aucun doute.

L'hémolyse par le venin de cobra n'est ni empêchée ni retardée par l'adjonction de glycérine en quantités variables ; et une série de tubes témoins renfermant les globules lavés, le sérum normal chauffé et de la glycérine, restent intacts.

Ce pouvoir hémolytique du venin de vive n'est pas facilement détruit par

la chaleur. Car avec du venin chauffé une heure à 75°, ou 20 minutes à 100°, l'hémolyse n'est que ralentie, mais elle a encore lieu.

Nous avons vu que le sérum antivenimeux de Calmette n'agissait pas sur le venin de vive et que ce n'était pas une des moindres raisons de croire à la non-identité des deux sortes de venin. Ce sérum empêche très vigoureusement l'action hémolytique des venins de serpent. Mais si on l'ajoute, même en grande quantité, à de nos tubes renfermant la suspension de globules, le sérum normal chauffé et le venin de vive, l'hémolyse n'est ni empêchée ni retardée. C'est là aussi une grande raison pour établir une distinction entre les hémolysines des venins de serpent et du venin de vive.

V. — *Immunisation des lapins contre le venin de vive.*

L'action du venin de vive sur le lapin n'est pas toujours mortelle. Par inoculation sous la peau, même en quantité considérable, il se produit d'importantes escharres, qui se guérissent parfaitement à la longue. Lorsque l'injection est faite à très faible dose dans la veine, l'animal n'est que passagèrement incommodé. Arriverait-on à immuniser ces animaux contre des doses plus fortes et sûrement mortelles? Ce qui avait pleinement réussi pour les venins de serpent et pour nombre de toxines bactériennes et végétales, se réaliserait-il aussi pour le venin de vive? La mithridatisation est-elle possible aussi dans ce cas?

Les résultats de mes recherches sur ce point ont été nettement positifs, et j'ai pu obtenir, par quelques injections progressivement ménagées, des lapins absolument insensibles au venin de vive. L'histoire détaillée de quelques-uns de mes animaux d'expérience présentera, de la façon la plus claire, les faits que j'ai observés.

LAPIN n° 1. — Ce lapin de 1700 gr. a reçu le 5 juin 2^{cc},5 de venin sous la peau du ventre et 5 cc. sous la peau de la jambe d'arrière. Les accidents consécutifs ont été décrits dans un chapitre précédent.

Le 30 juin, la plaie de la patte est en bonne voie de guérison, celle du ventre est guérie. On injecte à nouveau 3 cc. de venin sous le ventre. Il s'ensuit une grosseur qui disparaît en 4 jours sans sphacèle.

Le 14 juillet, ce lapin reçoit 1^{cc},5 de venin dans la veine marginale de l'oreille, sans ressentir le moindre malaise, tandis qu'un témoin meurt en 2 minutes de l'injection intraveineuse de 0^{cc},5 de venin.

Ce lapin n° 1 avait donc acquis une immunité assez accusée à la suite de deux injections sous-cutanées, puisqu'il reçoit impunément une dose trois fois supérieure à la dose mortelle pour le témoin.

Ce lapin est mort accidentellement le 17 juillet d'une septicémie hémorragique.

LAPIN n° 2. — Le 5 juin, un lapin de 1915 gr. reçoit une première inoculation de 5 cc. de venin sous la peau du ventre. Il y a de l'œdème et du sphacèle guéris le 15 juin.

Le 24 juin, le poids est devenu 2050 gr. Une deuxième inoculation de 5 cc. est faite sous la peau du ventre. Encore un peu de sphacèle vite guéri.

Le 30 juin, poids 1975 gr. Une première inoculation intraveineuse de 1 cc. de venin. Aucun malaise. 0^{cc},5 de venin avait tué un témoin en 2 minutes.

Le 14 juillet, poids 2200 gr. Nouvelle injection intraveineuse de 2 cc. de venin.

Le 23 juillet, je saigne l'animal à la carotide.

Cet animal, comme le précédent, a pu supporter des doses plus que mortelles dans la veine, à la suite de deux injections sous-cutanées. L'immunisation contre le venin de vive est donc assez facile et relativement très rapide.

LAPIN n° 3. — Un lapin de 1805 gr. a reçu le 25 septembre 1 cc. de venin à la patte d'arrière gauche. Il y a eu de la paralysie, de l'œdème, puis un peu de sphacèle nécrosant de la patte.

Le 4 octobre, l'animal reçoit impunément 0^{cc},25 de venin dans la veine.

Le 20 octobre, nouvelle inoculation intraveineuse de 0^{cc},1 dans la veine.

Le 6 novembre, injection intraveineuse de 0^{cc},25 de venin.

Le 14 novembre, injection de 1 cc. de venin sans aucun malaise. Ce jour-là, 0^{cc},15 de venin introduit dans la veine de l'oreille d'un lapin de 1100 gr. le tue en 2 minutes.

Dès une première inoculation sous-cutanée, l'animal se montre moins sensible au venin introduit par la voie veineuse et la résistance est devenue très forte après 4 inoculations, dont 3 dans la veine.

LAPIN n° 4. — Ce lapin de 2145 gr. reçoit d'abord le 4 octobre impunément dans la veine de l'oreille 0^{cc},25 d'un venin qui avait perdu son activité. Le même jour, on inocule 2 cc. de ce même venin à la patte. Il n'y a aucune suite fâcheuse au traitement.

Le 8 octobre, j'inocule à la patte 1 cc. d'un nouveau venin très actif.

La série classique des accidents se produit.

Le 6 novembre, l'escharre est à peu près guérie. Ce jour-là j'introduis à l'autre patte 1 cc. du venin. Cette injection est très bien supportée sauf une paralysie très passagère, mais il ne se produit ni œdème ni escharre comme à la suite de l'injection du 8 octobre.

Dans ce cas, nous sommes arrivés rapidement à l'immunisation contre les effets locaux du venin.

Le 14 novembre, le lapin reçoit impunément 0^{cc},5 de venin dans la veine de l'oreille. Donc l'immunisation contre les effets foudroyants du venin est acquise aussi.

Jusqu'ici l'immunisation n'a été obtenue qu'en commençant le traitement par des injections sous-cutanées; or, ces injections ont toujours provoqué de graves accidents locaux, longs à guérir. Je n'ai cité que les cas des lapins qui ont résisté. Mais nombre d'autres ont péri dans le traitement, car il était difficile de les mettre à l'abri d'infections secondaires. Les plaies étendues, non suppurantes, qui résultaient de l'injection du venin étaient une porte grande ouverte aux agents microbiens. J'ai cherché à immuniser en partant comme injections de début, d'injections intraveineuses. Mais la limitation des doses est extrêmement délicate, l'immunisation est très lente, on ne peut augmenter que très lentement la dose, et il m'est toujours arrivé, à un moment donné, de la dépasser et de voir mon animal en cours d'immunisation périr en deux minutes.

J'ai également essayé de débiter par des injections de venin détruit par la chaleur, mais, après une ou deux injections, je n'ai constaté encore aucune augmentation de la résistance de l'animal.

Mais il est un moyen qui m'a parfaitement réussi, c'est celui qui consiste à employer comme liquide d'immunisation un mélange de venin et d'un sérum préventif. Le lapin n° 2 m'avait procuré, par la saignée, un sérum doué de propriétés préventives contre le venin très actives. Et la première injection intraveineuse du venin était précédée d'une injection de sérum. De la sorte on pouvait tout de suite forcer la dose de venin et on évitait tous les accidents consécutifs d'une injection sous-cutanée.

Je citerai quelques cas en détail, pour montrer la facilité avec laquelle l'immunisation s'obtenait de cette manière.

LAPIN n° 5. — Cet animal reçoit le 24 juillet 2 cc. de sérum du lapin n° 2 dans la veine de l'oreille, puis une demi-heure après, 0^{cc},5 de venin. L'animal n'est nullement incommode.

Le 22 août, c'est-à-dire presque un mois après ce premier traitement, une 2^e injection intraveineuse de 0^{cc},5 de venin est très bien supportée. Une dose de 0^{cc},25 tuait un témoin en 4 minutes.

A partir de ce jour les injections intraveineuses de venin se succèdent sans accident.

Le 29 août, 0^{cc},5; le 10 septembre, 0^{cc},25; le 18 septembre, 0^{cc},5; le 25 septembre, 1 cc., et le 6 octobre le lapin est saigné.

LAPIN n° 6. — Le 24 juillet, injection préventive dans la veine de 2 cc. de sérum du lapin n° 2 suivie une demi-heure après d'une injection intraveineuse de 1^{cc},2 de venin. Il y a un fort abatement accompagné de dyspnée. Cet état dure une heure environ. L'immunisation se maintient et le lapin reçoit des injections intraveineuses successives de venin.

Le 22 août, 0^{cc},25; le 29 août, 0^{cc},25; le 10 septembre, 0^{cc},25; le 18 septembre, 0^{cc},5.

Le 25 septembre, au lieu d'inoculer dans la veine, j'essaie une inoculation de 1 cc. de venin dans la patte.

Il ne s'ensuit aucune paralysie, aucun œdème ni sphacèle à la suite.

Le 6 octobre, nouvelle inoculation de 2 cc. de venin à la patte, sans accidents consécutifs.

Le 10 octobre, injection à la patte de 1 cc. d'un venin nouvellement préparé, plus actif que le précédent, encore pas d'accident.

Le 20 octobre, injection intraveineuse de 0^{cc},25 de venin.

Le 5 novembre, ce lapin est saigné.

Ces deux lapins, 5 et 6, ont donc acquis une forte immunité contre les deux effets du venin, l'effet foudroyant de l'injection dans la veine, et les effets locaux se produisant à longue échéance après les injections sous-cutanées. Et ce résultat a été atteint sans que ces animaux aient le moins du monde souffert, grâce au sérum injecté préventivement.

VI. — Action du sérum des animaux immunisés.

Les animaux, dont l'immunisation a été activement poussée, ont été saignés. Leur sérum renfermait-il un anticorps spécial du venin de la vive? A cet égard, ce venin suivrait-il la règle générale de toutes les autres toxines microbiennes, animales ou végétales, et l'injection à l'animal serait-elle suivie de la production de l'antivenin? Ces questions fort intéressantes au point de vue théorique, présentent un intérêt pratique, et peut-être pourrait-on obtenir de la sorte un sérum thérapeutique contre les piqûres des poissons venimeux.

J'ai recueilli le sang de 3 lapins, les lapins 2, 5 et 6 du chapitre précédent, et j'ai fait, avec le sérum obtenu, diverses expériences que je vais relater.

Le lapin n° 2 a subi 2 injections sous-cutanées et 2 injections intraveineuses de venin. Il est saigné plus de six semaines après la première inoculation et neuf jours après la dernière. Son immunité contre l'action intraveineuse du venin était très puissante.

Nous avons vu que son sérum injecté préventivement dans la veine aux

lapins 5 et 6 à la dose de 2 centimètres cubes les a admirablement protégés contre l'action foudroyante de doses plus que mortelles de venin. Le lapin 5 a reçu, sans qu'il manifeste le moindre abattement, la moindre dyspnée, une dose 3 fois supérieure à la dose qui tue un témoin en 4 minutes; et le lapin 6 une dose 8 fois supérieure à cette dose. Il est vrai que, dans ce cas, l'extrême limite de ce que pouvait supporter le lapin a été atteinte, car l'injection de cette dose massive a été suivie d'abattement, de dyspnée, comme un lapin qui reçoit une quantité de venin un peu inférieure à la dose mortelle.

L'immunité de ces lapins n'a pas été passagère, puisque près d'un mois après, ils supportaient encore des doses intraveineuses supérieures à la dose mortelle.

Le lapin n° 5 a été saigné après avoir reçu six injections, toutes intraveineuses, de venin. La première avait été précédée de l'injection de 2 cc. de sérum du lapin 2. La durée du traitement a été de plus de deux mois et demi; et pourtant le sérum s'est montré beaucoup moins actif que le précédent.

J'ai fait l'essai, non plus en injectant le sérum préventivement, mais en faisant *in vitro* des mélanges d'une dose plus que mortelle de venin et de quantités variables de sérum.

Pour arriver à rendre inoffensive une dose de 0^{cc},1 de venin mortelle pour un témoin en 3 minutes, il a fallu ajouter 6 cc. de sérum. Le lapin qui reçut ce mélange ne fut pas incommodé; mais neuf jours après, il mourait très rapidement de l'injection dans la veine de 0^{cc},12 de venin. Le sérum était donc très peu actif, et de plus il ne procurait qu'une immunité passagère.

Le mélange de 6 cc. de sérum et de 0^{cc},1 de venin, était inoffensif dans la veine. Je fis un mélange de 12 cc. de sérum et de 0^{cc},25 de venin et je l'injectai à la patte d'un lapin, tandis qu'un témoin recevait la même dose de venin diluée dans l'eau physiologique. La marche des phénomènes a été la même de part et d'autre, paralysie passagère, puis œdème et escharre les jours suivants.

Le sérum du lapin 5 était donc fort peu actif, même, semble-t-il, pas du tout actif pour protéger contre les effets locaux du venin.

Le début du traitement d'immunisation du lapin 6 a été le même que celui du lapin 5 : une première injection intraveineuse immédiatement après l'injection de 2 cc. du sérum du lapin 2. Cette première injection intraveineuse est suivie de quatre autres, puis de trois injections sous-cutanées et d'une nouvelle injection intraveineuse. En tout, cela fait neuf inoculations de venin. Le traitement a duré trois mois et demi environ.

Le sérum de ce lapin à l'essai s'est montré au moins aussi actif que celui du lapin 2. Car un lapin qui reçoit préventivement 3 cc. de sérum dans la veine de l'oreille, résiste dix minutes après à l'injection intraveineuse d'une dose plus que mortelle de venin. L'immunité conférée par le sérum se maintient, car huit jours après ce premier traitement, l'animal résiste très bien à l'injection intraveineuse d'une dose presque trois fois plus forte que la dose mortelle pour un témoin.

Mais en plus de cette action préventive contre les effets foudroyants du venin, ce sérum s'est montré actif vis-à-vis des accidents locaux consécutifs aux injections sous-cutanées de venin.

Ainsi un lapin reçoit un mélange de 11 cc. de sérum et de 1^{cc},1 de venin

dans la patte. Il la traîne un peu, mais cet état ne dure pas, et le lendemain et les jours suivants, on ne constate ni œdème, ni sphacèle.

L'inoculation n'a eu aucune suite, tandis que les lapins témoins qui ont reçu 1 cc. de venin seul ont eu la patte sphacélée sur une grande partie de sa longueur.

Les effets du sérum sur le venin ont été aussi manifestes chez le cobaye. Une première injection à la patte de 0^{cc},5 de venin et de 4^{cc},5 de sérum mélangés, ne donne qu'un œdème passager. Quatre jours après, j'injecte dans le péritoine un mélange de 0^{cc},5 de venin et de 5 cc. de sérum. L'animal ne ressent aucun malaise.

Un cobaye témoin reçoit les mêmes jours, les mêmes doses de venin seul, la première fois à la patte, la seconde fois dans le péritoine et les résultats furent tout autres. D'abord la patte fut paralysée et œdématiée. La sphacèle débutait quand je fis l'injection péritonéale. Immédiatement l'animal prend une attitude de douleur, il est étendu, ne réagit plus, reste sur le dos quand on l'y met. Moins de vingt-quatre heures après, il mourait. A l'autopsie, j'ai constaté qu'il n'y avait pas eu perforation de l'intestin par l'aiguille au moment de l'inoculation.

A propos de ces expériences sur le sérum des animaux immunisés, on peut faire quelques observations. D'abord il y a une différence considérable d'activité entre le sérum du lapin 5 et ceux des lapins 2 et 6. Les différences individuelles peuvent peut-être rendre compte en partie de l'écart observé, mais il faut ajouter aussi que ce lapin 5 dont le sérum est le moins actif, est le seul qui n'a reçu le venin que par la voie veineuse exclusivement, et ce moyen d'introduction de la toxine, au point de vue spécial de l'immunisation, serait donc notablement inférieur à la voie sous-cutanée.

Le sérum du lapin 5, assez peu actif contre les effets intraveineux du venin, n'a pas le pouvoir de protéger les tissus contre la nécrose qui suit l'inoculation sous-cutanée. Cette différence d'action du sérum sur le venin, suivant le lieu d'introduction, serait à ajouter comme un argument de plus en faveur de la croyance à l'existence dans le venin de la vive de deux éléments toxiques distincts.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Gressin.** Contribution à l'étude de l'appareil à venin chez les poissons du genre vive. *Thèse de la Faculté de médecine de Paris*, 1884.
2. **Bottard.** Les poissons venimeux. *Thèse de la Faculté de médecine de Paris*, 1889.
3. **Phisalix.** *Bull. du Muséum d'histoire naturelle*, 1899.
4. **Briot.** Sur l'action du venin de la vive. *C. R. de la Soc. de biol.*, 25 octobre 1902.
5. **Briot.** Immunisation des lapins contre le venin de la vive et action préventive du sérum des animaux immunisés. *C. R. de la Soc. de biol.*, 25 octobre 1902.
6. **Briot.** Action hémolytique du venin de vive. *C. R. de la Soc. de biol.*, 8 novembre 1902.

Pour tous autres renseignements historiques et bibliographiques, voyez :

7. **Coutière.** Les poissons venimeux et vénéneux. *Thèse pour l'agrégation de pharmacie*, 1899.
-

VI

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

sur les

CONDITIONS QUI MODIFIENT LA VALEUR ET LA DURÉE NORMALES DES PHÉNOMÈNES THERMIQUES DANS LE MUSCLE EN ACTIVITÉ

Par M. J. TISSOT

(Travail du laboratoire de M. Chauveau, au Muséum.)

Les premières observations du phénomène du refroidissement musculaire au début de la contraction ont été faites sur les muscles de la grenouille. Le phénomène a été fort bien étudié par Danilewsky¹ et Magnus Blix². Ce dernier a étudié les phénomènes thermiques du muscle en activité, comparativement avec les phénomènes thermiques dus à l'allongement et à la rétraction des muscles au repos. Il a notamment déterminé les conditions tout à fait spéciales dans lesquelles est placé le muscle qui se refroidit en se contractant. Il a vu que le phénomène se produit dans les muscles distendus au delà de leur grandeur naturelle par une forte charge. Après avoir comparé ce refroidissement à celui qui se produit pendant la rétraction du muscle au repos, il est conduit à conclure « que le refroidissement du muscle travaillant en extension est vraisemblablement analogue au refroidissement du muscle au repos pendant la rétraction ».

MM. Brissaud et Regnard³ ont constaté ce refroidissement dans les muscles contracturés, sur l'homme, et ils l'attribuent à une diminution de l'activité de la circulation dans le muscle; ils ont vu que le phénomène n'est que passager et qu'il est suivi d'un réchauffement qui précède le relâchement du muscle.

Dans son étude des lois de l'échauffement du biceps de l'homme, pendant la contraction volontaire, M. Chauveau⁴ a montré que le refroidissement passager du début de la contraction est toujours suivi d'un échauffement qui se continue longtemps après le retour du muscle à l'état de repos.

MM. Broca et Ch. Richet⁵ ont fait une étude du phénomène chez les ani-

¹ B. DANILEWSKY. Thermodynamische Untersuchungen am Muskel (*Arch. für die ges. Physiol.*, 1880, t. XXI).

² M. BLIX. *Zeitschrift für Biologie*, Bd XXI, N. F. III.

³ BRISSAUD et REGNARD. *Société de biologie*, 1880.

⁴ A. CHAUCHEAU. *Le travail musculaire et l'énergie qu'il représente*. Paris, 1891.

⁵ A. BROCA et CH. RICHT. *Société de biologie*, 1896, p. 406 et 421.

maux anesthésiés et refroidis. Ils concluent de leurs recherches « que le muscle d'un animal éthérisé et refroidi, se refroidit au lieu de s'échauffer, quand il est excité par l'électricité ». Ils n'ont observé ce refroidissement qu'à partir du moment où la température tombe au-dessous de 34° ; au-dessus de ce point, les contractions produisent de l'échauffement; lorsque la température s'abaisse aux environs de 24° , le phénomène du refroidissement disparaît à nouveau pour faire place à de l'échauffement.

J'ai étudié, d'une manière générale, les variations thermiques de la contraction dans les muscles des mammifères. Les expériences qui suivent ont trait :

1° A la contraction chez l'animal normal, mais immobilisé.

2° A la contraction chez l'animal à moelle coupée.

Dispositif expérimental.

Mes recherches ont été effectuées sur le muscle gastrocnémien du chien. Voici le dispositif employé :

Au tendon sectionné du muscle est fixé un fil rigide réfléchi sur une poulie et à l'extrémité duquel on suspend un poids. La peau est incisée à la surface du gastrocnémien sur une longueur de 2 centimètres, et il est fait très obliquement dans le muscle une incision étroite, mais profonde, permettant de loger la cuvette d'un thermomètre. A 1 centimètre de distance on introduit dans le muscle une aiguille thermo-électrique, en ayant soin de fixer un peu de tissu conjonctif entre les deux fils de l'aiguille pour l'empêcher de sortir du muscle. Elle est reliée à une autre aiguille placée dans un milieu à température constante voisine de la température du muscle.

Les thermomètres que j'ai employés sont d'une extrême sensibilité; ils sont divisés en 20° de degré et la graduation correspondant à 1 degré a une longueur de 3 centimètres. Ils permettent d'apprécier sûrement et facilement le 100° de degré. Avec un peu d'exercice on apprécie facilement le 200° de degré. Ils ont en outre une cuvette très petite qui les rend avantageux au point de vue de leur rapidité et de leur introduction dans les muscles.

J'ai employé soit des aiguilles thermo-électriques ordinaires (fer Maillechort), soit des piles faites avec des fils de fer et d'argentan de 1 dixième $1/2$ de millimètre de diamètre. Les appareils thermo-électriques étaient reliés à un galvanomètre Thomson.

Le muscle a toujours été excité directement, l'une des électrodes étant reliée au tendon, l'autre à l'insertion supérieure du muscle. L'excitation était produite par les courants induits de grande fréquence.

Détermination des conditions dans lesquelles s'effectue l'observation des phénomènes thermiques de la contraction chez l'animal qui se refroidit.

Le refroidissement continu et progressif d'un animal, introduit, dans l'observation des phénomènes thermiques, un facteur nouveau dont l'importance et l'influence doivent être nécessairement déterminées.

Ce facteur, outre les perturbations qu'il apporte dans les phénomènes thermiques, rend les observations thermo-électriques très difficiles, quelquefois impossibles. La difficulté atteint son plus haut degré lorsqu'on emploie un galvanomètre sensibilisé au maximum, afin qu'un phénomène thermique, de si minime importance qu'il soit, ne puisse passer inaperçu. Cette considération, ainsi que d'autres développées plus loin, m'ont déterminé à employer la méthode thermométrique, concurremment avec la méthode thermo-électrique. L'observation par la méthode thermométrique est des plus simples;

ses résultats offrent une sécurité que ne comporte pas la méthode thermo-électrique lorsqu'elle est employée dans les conditions énoncées plus haut.

Le refroidissement continu et progressif d'un animal s'observe dans différentes conditions. La simple immobilisation le provoque à des degrés divers chez le chien et à un degré souvent considérable chez le lapin. Le chien à moelle coupée, chez lequel on pratique la respiration artificielle, se refroidit rapidement. C'est après l'administration de la morphine et des anesthésiques qu'on observe le plus facilement ce phénomène et avec son maximum d'intensité.

Dans certaines expériences¹, faites sur des chiens auxquels j'avais administré de la morphine et qui étaient maintenus anesthésiés par l'éther, j'ai observé un refroidissement moyen de 1° par heure, souvent plus. Ramené la minute, ce refroidissement est en moyenne de 0°,0166.

Dans des expériences faites dans des conditions analogues, MM. Broca et Ch. Richet ont constaté, pendant le tétanos musculaire, une baisse continue et persistante de température qui a atteint une moyenne de 0°,032 pendant 100 secondes dans deux expériences $\left(\frac{0°,020 + 0°,044}{2}\right)$.

En me reportant au graphique de l'une de mes expériences (p. 312)¹ je vois que le refroidissement passif du muscle en repos qui a été de 7° en 8 heures, est en moyenne de 0°,0245 pour 100 secondes, nombre très rapproché du précédent; dans d'autres cas, ce refroidissement passif a atteint 0°,04 et même plus. Ainsi, par exemple dans, le graphique cité plus haut, le refroidissement passif atteignait une valeur moyenne de 0°,04 par 100 secondes entre 5 heures et 7 heures 1/2¹.

Il y a plusieurs conclusions immédiates à tirer de ce fait. La première est que ce refroidissement continu imprimant un mouvement continu à l'image du galvanomètre, il devient impossible d'effectuer une mesure de température. En effet, comment et dans quelle mesure tenir compte, dans ces conditions, d'un phénomène thermique d'une durée de plusieurs minutes? Une accélération subite du mouvement de l'image dans le même sens, et coïncidant avec le début d'une contraction, devra être certainement interprétée par l'apparition d'une nouvelle cause de refroidissement surajoutée à la première, mais on devra se borner à cette constatation, une mesure dans des conditions pareilles étant évidemment illusoire.

Quant à la durée de ce phénomène, elle ne pourra être appréciée que si l'on a établi la courbe des températures du muscle avant, pendant et après la contraction. Dès que la chute de température a repris la rapidité qu'elle avait avant la contraction, on devra conclure que le refroidissement actif a cessé. D'autre part, toute diminution de la rapidité du refroidissement antérieur devra faire conclure à une production de chaleur qui tend à combattre ce refroidissement. *A fortiori*, un arrêt de la chute de température, sans échauffement ultérieur, devra-t-il être assimilé à une production de chaleur dans le muscle.

Ces considérations expliquent pourquoi il est possible de voir un muscle se refroidir au début de sa contraction, et même continuer de se refroidir pendant

¹ Se reporter au mémoire suivant.

l'état d'activité. Il n'y en a pas moins production de la chaleur, et l'expérimentateur n'est pas autorisé à la nier, s'il n'a pas établi la courbe de température du muscle comme je l'ai indiqué plus haut.

Une condition qui augmente notablement le refroidissement passif du muscle est la diminution de son activité circulatoire par la compression des vaisseaux afférents. Cette augmentation dans la rapidité du refroidissement, tend évidemment à augmenter la valeur et la durée du refroidissement actif, et à les rendre encore plus considérables que dans le muscle très refroidi mais dont la circulation est intacte. C'est bien en effet ce qu'ont observé MM. A. Broca et Ch. Richet qui disent : « Nous avons même constaté ce résultat, qui paraît paradoxal, que l'interruption de la circulation rend le phénomène de la variation thermo-négative beaucoup plus marqué ¹. »

Le fait n'a rien de paradoxal et n'est qu'une conséquence forcée de l'accélération du mouvement de refroidissement passif.

La connaissance de ces faits porte à conclure de façon certaine, chez l'animal dont les muscles sont sujets à un refroidissement passif :

1° Le refroidissement actif observé est toujours plus considérable que le refroidissement réel et, pour être ramené à une valeur plus juste, il devrait être diminué du refroidissement passif du muscle dans le même temps ;

2° La persistance du refroidissement dans un muscle après le refroidissement actif du début de la contraction n'exclut pas la possibilité d'une production de chaleur pendant l'état d'activité. Le ralentissement de la rapidité du refroidissement ou son arrêt sont une preuve absolue de production de chaleur ;

3° L'échauffement peut être mesuré en valeur absolue et sa valeur doit être dans tous les cas augmentée d'une quantité égale au refroidissement passif du muscle pendant le même temps.

La courbe de température du muscle en activité ou celle du muscle similaire donnent des indications sur la valeur de ces corrections.

Relativement à la durée des périodes d'échauffement et de refroidissement et au moment de leur apparition, trois conclusions s'imposent :

1° Dans un muscle sujet à un refroidissement passif continu, la durée du refroidissement actif du début de la contraction est prolongée par le refroidissement passif. On donne donc à la période de refroidissement une durée trop longue chez le chien refroidi ;

2° Le début de la production de chaleur est antérieur au début du réchauffement du muscle ;

3° L'échauffement doit être calculé à partir de la température constatée lorsque le refroidissement cesse.

C'est de cette manière que M. Chauveau a calculé l'échauffement du biceps de l'homme pendant la contraction volontaire.

Chez l'animal qui se refroidit, une certaine quantité de chaleur doit en effet être en premier lieu employée à combattre le refroidissement et à maintenir la température fixe. Ce n'est qu'une fois ce résultat obtenu que la production de chaleur a pour effet de relever la température.

¹ A. BROCA et CH. RICHT. De l'influence de la circulation sur les phénomènes thermiques de la contraction musculaire (*Soc. de biol.*, 1896, p. 421).

On peut donc dire avec certitude que cette production de chaleur, chez l'animal refroidi, est bien antérieure au début du réchauffement.

Toutes ces considérations expliquent pourquoi j'ai renoncé à une mesure en valeur absolue du refroidissement actif du début de la contraction à l'aide des procédés thermo-électriques, et pourquoi je me suis attaché exclusivement à la mesure de la durée de ce phénomène par ce procédé. Néanmoins, pour donner une idée de la valeur respective des valeurs de l'échauffement et du refroidissement, je donnerai dans mes tableaux la valeur des déviations observées au galvanomètre.
















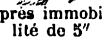








Les conditions expérimentales étant déterminées, j'aborderai en premier lieu l'étude du phénomène chez l'animal normal, non anesthésié.

Du refroidissement musculaire chez l'animal normal pendant la contraction.

Ces expériences sont assez difficiles à réaliser chez l'animal normal, l'excitation du muscle déterminant de la douleur et souvent un raidissement total de l'animal. D'autre part les mouvements incessants et inattendus de l'animal, si bien fixé qu'il soit, rendent l'observation thermo-électrique fort difficile. Ce sont probablement ces causes qui expliquent la diversité des résultats obtenus. Je ne donnerai ici que deux expériences, prises au hasard : l'une parmi celles qui ont trait à l'observation thermo-électrique seule, l'autre parmi celles qui réunissent les deux modes d'observation, thermométrique et thermo-électrique.

Exp. I (4 mai 1901). — Chien de 13 kilogr. On fait seulement des observations thermo-électriques. Une déviation du galvanomètre de 25 millimètres correspond à peu près à 0°,01.

Résultats.

Observé de raccourcissement.	Durée de l'excitation.	Valeur de la charge du muscle.	DÉVIATION GALVANOMÉTRIQUE en millimètres		DURÉE	
			Refroidis- sement.	Échauffement.	du refroidisse- ment.	de l'ascension thermique pendant l'excitation.
Fort.....	3'	0 ^{gr}			12"	2'48"
Fort.....	3'	0			10"	2'50"
Fort.....	3'	0			30"	2'40"
Faible.....	3'	500			8"	2'52"
Faible.....	3'	500			25"	2'35'
Faible.....	3'	500			0	3'
Fort.....	3'	500			0	3'
Faible.....	1'30"	1000			20"	1'10"
Fort.....	3'	1000			0	2'55"
Fort.....	3'	1000			12"	2'48"
Maximum.....	3'	1000			0	3'
Fort.....	3'	1000			30"	2'30"
Fort.....	3'	1000			26"	2'31"

Dans ce tableau, les flèches dirigées vers la droite dans la colonne échauffement, indiquent que la déviation n'a pu être mesurée, l'image étant sortie de l'échelle. La déviation était donc toujours supérieure à 250 millimètres, même dans les cas où il n'y avait pas eu de déviation antérieure vers la gauche.

Au début de la contraction, on observe quelquefois, avant le refroidissement, une légère déviation indiquant de l'échauffement. C'est ce que j'ai indiqué par les chiffres (+10) et (+4) dans la colonne « refroidissement ».

Dans la colonne « durée de l'échauffement », les nombres indiquent seulement cette durée pendant la contraction, mais non la durée totale, l'échauffement se prolongeant toujours longtemps après le relâchement du muscle.

Il faut remarquer que, dans une contraction avec fort raccourcissement et charge de 1.000 grammes, il y a eu absence de variation thermique au début, pendant 5 secondes. Ce phénomène se reproduit assez fréquemment. On se rend compte facilement dans ce cas, par la tendance de l'image à dévier tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, qu'il se produit deux phénomènes thermiques de sens inverse qui se contrarient mutuellement. Au bout d'un certain temps, c'est toujours l'échauffement qui l'emporte. J'attire l'attention sur l'importance de ce fait qui démontre la présence simultanée de deux actions thermiques antagonistes tout à fait au début de la contraction¹. Il démontre par conséquent que la production de chaleur par le muscle commence avec le raccourcissement.

Exp. II (mai 1901). — Chien de 12 kilogr. On fait en même temps l'observation thermométrique et l'observation thermo-électrique. Une différence de température de 0°,01 déterminait une déviation galvanométrique sensiblement égale à 25 millimètres.

Les résultats de l'expérience sont contenus dans le tableau ci-contre.




La température rectale de l'animal était à la fin de l'expérience de 38°,6. Il y a donc eu en général un écart beaucoup plus considérable que chez l'animal non immobilisé, entre les températures rectale et musculaire. La contraction musculaire se produit donc dans des conditions qui ne sont déjà plus comparables à celles de la contraction volontaire de l'animal non immobilisé. Il y a un certain degré de refroidissement du muscle, tenant à l'immobilisation.

Malgré cet inconvénient impossible à éviter et malgré la difficulté de ces expériences sur un animal non anesthésié, elles nous renseignent sur la durée, la fréquence et la valeur du refroidissement musculaire au début de la contraction, ainsi que sur la valeur et la durée de l'échauffement; la comparaison entre les résultats obtenus est intéressante; mais ces résultats, vu la difficulté des observations, sont incomplets. J'ai voulu, en dehors de l'état d'anesthésie et de toute intoxication, faire une étude des phénomènes sur l'animal

¹ Tout changement de forme d'un corps s'accompagnant d'une variation thermique, on est forcé de conclure à la présence de deux variations de sens inverse, lorsque la température de ce corps ne change pas pendant qu'il change de forme. Cette présence de deux phénomènes thermiques inverses, de même que l'absence de variation de température qui peut en résulter, a été démontrée par M. Chauveau dans le cas de l'allongement d'une lanière de caoutchouc.

complètement immobile. J'ai réalisé ce but sur le chien à moelle coupée et chez lequel on entretient la respiration artificielle.

Résultats.

DURÉE de raccour- cissement.	DURÉE de l'excita- tion.	VALEUR de la charge du muscle.	DÉVIATION GALVANOMÉTRIQUE en millimètres.		VALEUR		DURÉE		OBSERVATIONS thermométriques.
			Refroidis- sement.	Échauf- fement.	du refroidis- sement.	de l'échauf- fement.	du refroidis- sement.	de l'ascension thermique.	
Moyen.....	2'	500 ^{gr}	-15 immobilité 35" après le refroidiss ^t		?	0 [°] 32	7"	1'18" pendant la contraction 4'30" après la contraction totale 5'48"	Début 37 [°] 65 Après 25" ... 37, 65 » 40" ... 37, 65 » 50" ... 37, 70 » 2' ... 37, 90 » 3' ... 37, 97 » 7' ... 37, 96
Moyen.....	1'30"	500	0	 +100 (20") [+250 (45")]	0	0,14	0	pendant 1'30" après 1' totale 2'30"	Début 37, 96 Après 20" ... 38 » 45" ... 38, 05 » 1'30" ... 38, 10 » 2'30" ... 38, 10 » 4' ... 38, 08 » 5' ... 38, 08
Moyen.....	30"	500	0	+250 (30")	0	0,10	0	pendant 30" totale 30"	Début 38 Après 30" ... 38, 10 » 2' ... 38, 10 » 6' ... 37, 93
Moyen.....	2'	500	-35		0 [°] 01	0,18	8"	pendant 1'52" après 4' totale 5'52"	Début 37, 32 Après 40" ... 37, 31 » 1'15" ... 37, 37 » 1'45" ... 37, 30 » 2' ... 37, 33 » 3'30" ... 37, 35 » 6' ... 37, 40
Maximum...	20"	500	0	+280 [+200 (20")]	0	0,12	0	pendant 20" après 1'40" totale 1'30"	Début 37, 40 Après 20" ... 37, 50 » 1'30" ... 37, 52 » 4' ... 37, 50

Du refroidissement musculaire pendant la contraction, chez l'animal à moelle coupée.

Exp. III (avril 1901). — On sectionne la moelle de l'animal et on fait aussitôt la respiration artificielle. L'expérience se fait avec le dispositif ordinaire, et on fait l'observation thermo-électrique et l'observation thermométrique. La température de l'animal baisse assez rapidement. De 10 heures à 10 h. 25 m., la température rectale a baissé de 39° à 37°,5. Pendant les 5 minutes qui ont suivi la première détermination sur le gastrocnémien droit, la température de ce muscle a baissé de 0°,27. Une déviation de 25 millimètres au galvanomètre correspond à peu près à 0°,01.

Résultats.

DEGRÉ de raccourcis- sement.	DURÉE de l'exci- tation.	VALEUR de la charge du muscle.	VALEUR		de l'échau- fement.	DURÉE		OBSERVATIONS thermométriques.
			du refroidis- sement.	de		du refroidis- sement.	de l'ascension thermique.	
			Dévi- ation gal- vanomé- trique.	Obs- erva- tion thermo- métrique.				
Moyen.....	2'	500 ^{gr}	— 55	0.01	0.05	30"	pendant 1'30"	Début 36.20 Après 30" ... 36.19 » 1' 36.20 » 2' 36.23 » 3' 36.24 » 4' 36.20
							totale 2'30"	
Moyen.....	1	500	— 60	0.02	0.01	40"	pendant 20"	Début 35.90 Après 45" ... 35.88 » 1'15" ... 35.89 » 5' 35.89 » 8' 35.75
							totale 35"	
Moyen.....	1	500	—100	0.03	0.31	19"	pendant 41"	Début 35.62 Après 10" ... 35.60 » 20" ... 35.59 » 30" ... 35.63 » 40" ... 35.67 » 1' 35.70 » 2' 35.80 » 4' 35.90 » 6' 35.90 » 12' ... 35.72
							totale 3'41"	
Moyen.....	2	500	—180	0.02	0.15	10"	pendant 1'50"	Début 35.70 Après 10" ... 35.68 » 1' 35.68 » 1'30" ... 35.73 » 2' 35.80 » 3' 35.83 » 4' 35.80
							totale 2'50"	
Moyen.....	4	500	—270	0.05	0.15	45"	pendant 3'15"	Début 35.58 Après 10" ... 35.53 » 1'15" ... 35.53 » 1'30" ... 35.55 » 3' 35.62 » 4' 35.68 » 5' 35.68 » 7' 35.60
							totale 3'15"	
Moyen.....	3'	500	—200	0.06	0.36	15"	pendant 2'45"	Début 35.40 Après 15" ... 35.34 » 30" ... 35.40 » 1' 35.50 » 2' 35.60 » 3' 35.80 » 4' 35.90 » 6' 35.85
							totale 3'45"	
Moyen.....	3'	500	—130	0.04	0.34	30"	pendant 2'30"	Début 35.40 Après 25" ... 35.36 » 40" ... 35.40 » 1'40" ... 35.60 » 3' 35.70 » 4' 35.69 » 7' 35.53
							totale 2'30"	
Moyen.....	1'30"	500	—160	0.07	0.27	30"	pendant 1'	Début 35.50 Après 20" ... 35.43 » 40" ... 35.50 » 1' 35.60 » 1'30" ... 35.70 » 3' 35.60 » 5' 35.50
							totale 1'	

Le graphique suivant donne plus rapidement une idée des résultats obtenus et montre clairement les relations existant entre le refroidissement et

l'échauffement, sous le double rapport de la valeur et de la durée de ces deux phénomènes.

L'examen de ce graphique nous montre qu'au début de l'expérience il y avait un écart notable ($1^{\circ},3$) entre la température rectale et celle du muscle. Cette différence a progressivement diminué par le fait des contractions successives du muscle, mais elle était encore de $0^{\circ},8$ à la septième observation, et supérieure à 1° dans les observations précédentes.

Le refroidissement actif du début de la contraction a été constaté dans tous les cas, mais il n'était que passager, et a toujours été suivi d'échauffement.

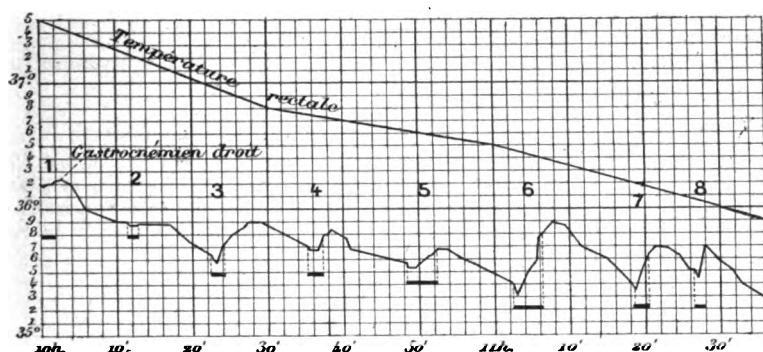


Fig. 1.

Dans les observations 4 et 5, on remarque que la production de chaleur s'est manifestée, pendant une durée de 50 et 80 secondes, par un arrêt total du mouvement de refroidissement sans élévation de la température. J'ai indiqué plus haut à quelles causes il faut attribuer ce phénomène et pourquoi on doit le rapporter à une production de chaleur.

La différence entre les valeurs observées au galvanomètre et au thermomètre pour le refroidissement, tient d'une part à ce que les deux observations n'ont pas été effectuées au même moment, d'autre part à la moins grande rapidité des indications du thermomètre.

Nous pouvons, en résumé, tirer les conclusions suivantes des expériences faites sur l'animal immobilisé ou sur l'animal à moelle coupée :

1° Les muscles de l'animal simplement immobilisé ou de l'animal à moelle coupée sont le siège d'un refroidissement passif continu et de valeur variable.

2° L'écart normal entre les températures rectale et musculaire tend sans cesse à augmenter chez ces animaux lorsqu'ils gardent le repos complet ¹.

3° Le refroidissement actif de la contraction se présente comme un phénomène limité au début de l'état d'activité du muscle. Sa durée varie de 0 à 30 ou 40 secondes. Elle est généralement très courte.

4° Le phénomène de refroidissement actif se rencontre dans la majorité des cas; il ne manque jamais chez l'animal à moelle coupée.

¹ Cette conclusion ressort nettement de l'expérience III du mémoire suivant et que j'aurais voulu citer ici, mais que j'ai dû reporter ailleurs pour des raisons spéciales. Elle est le complément indispensable des expériences de la première série.

5° Le refroidissement actif du début de la contraction est toujours suivi d'échauffement ou d'une production de chaleur manifestée par d'autres signes, (arrêt ou diminution du refroidissement passif), et débutant avant le relâchement du muscle.

6° L'absence de variations thermiques au début de la contraction tend à montrer que la production de chaleur commence dès le début du raccourcissement; l'absence de variations thermiques est due à la présence de deux phénomènes antagonistes et de valeur égale se produisant dès le début du raccourcissement¹. Ce fait montre en outre que le sens du phénomène thermique du début de la contraction peut être variable et qu'il dépend de la prédominance de l'un ou de l'autre des deux facteurs.

Ces conclusions se rapportent, bien entendu, à un tétanos soutenu pendant une durée suffisamment prolongée.

¹ Je parle ici d'observations faites dans les cas où le galvanomètre était déjà en état d'immobilité avant le début de l'excitation. On peut en effet observer fréquemment l'immobilité du galvanomètre au début d'une excitation déterminée pendant que le galvanomètre était en variation. Ce phénomène n'a plus dans ce cas que la signification de l'arrêt du refroidissement passif du muscle.

VII

INERTIE DU SENS VISUEL DES FORMES

Etude des lumières brèves au point de vue de l'acuité visuelle.

1^{er} mémoire : VISION DES TRAITS NOIRS SUR FOND BLANC

Par MM. **ANDRÉ BROCA** et **D. SULZER**

I. — *Introduction.*

On sait que dans tous les phénomènes physiologiques on retrouve ce fait général, qu'ils ne sont provoqués d'une manière sensible qu'à partir du moment où l'énergie excitatrice a acquis une certaine intensité et une certaine durée; d'ailleurs les variables intensité et durée ne sont pas indépendantes, leurs variations sont en général en sens inverse. C'est ainsi que, pour le sens lumineux, Bloch, puis Charpentier, ont pu montrer que le minimum d'énergie lumineuse nécessaire pour donner à la rétine la sensation lumineuse brute, était inversement proportionnel à la durée de l'action.

La rétine, à côté de la notion de lumière brute, nous donne d'autres notions encore, parmi lesquelles celle de forme; c'est de celle-là que nous allons nous occuper aujourd'hui. Le sens visuel des formes est innumérablement lié au sens lumineux, car il n'existe pas sans la sensation lumineuse brute; mais il met en jeu un processus physiologique¹ plus complexe, et par conséquent il mérite une étude particulière.

La mesure de la délicatesse du sens des formes se fait en mesurant l'acuité visuelle de l'œil en expérience. On sait depuis longtemps que l'acuité visuelle varie avec l'intensité lumineuse, nous allons montrer qu'elle varie aussi avec le temps pendant lequel cette intensité lumineuse agit sur la rétine.

On pourrait croire, au premier abord, que ces variations sont dues précisément aux variations mêmes que subit la sensation lumineuse brute en fonction du temps. On pourrait en effet concevoir que la sensation lumineuse détermine toujours par son intensité seule l'acuité visuelle correspondante.

¹ C'est à dessein que nous ne prononçons pas le mot d'actes psychologiques; car, à notre avis, il n'y a pas de délimitation nette entre les actes physiologiques et les actes psychologiques.

Nous avons démontré que les phénomènes sont plus complexes que cela, et c'est pour établir nos résultats sur une base solide que nous avons étudié dans un travail préliminaire [La sensation lumineuse en fonction du temps (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, juillet 1902, p. 632)] la grandeur de la sensation brute en fonction du temps.

Envisagée d'une manière générale, cette question présente un intérêt théorique et pratique. Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'intérêt théorique; au point de vue pratique, cette étude est des plus importantes pour comprendre ce qui limite la vitesse de la lecture, et aussi la vitesse avec laquelle nous percevons les objets usuels.

C'est l'existence de cette vitesse limite, relativement basse, qui nous empêche de percevoir la forme d'un mobile articulé en mouvement, et qui a obligé les physiologistes, suivant en cela les idées de Marey, à employer un organe à temps perdu infiniment plus court que notre œil, la plaque photographique, pour saisir les phases des mouvements rapides; c'est à cause d'elle aussi qu'on est obligé, dans les projections cinématographiques, de réaliser l'arrêt de la pellicule au passage de chaque cliché, pendant un temps notable. C'est probablement à des artistes doués d'une vitesse visuelle très grande que les anciens Grecs et les Japonais ont dû leur connaissance si exacte des mouvements de la locomotion animale, qui étonnait les Européens modernes avant la photographie instantanée. L'un de nous a montré, dans un article récent [SULZER, Le mécanisme oculaire de la visée (*Revue générale des sciences*, 1902, p. 96)], que cette vitesse est une des qualités essentielles qui distingue les bons tireurs des mauvais tireurs. En somme, l'étude que nous entreprenons aujourd'hui est celle de la base scientifique d'après laquelle on peut définir la qualité désignée en général sous le nom de « *coup d'œil* », dans une des acceptions les plus usuelles de ce mot.

Il est bien évident que la vitesse de perception des formes dépend essentiellement de la complication de l'acte mémoriel exigé pour la reconnaissance de la forme présentée à l'observateur. Nous avons en effet observé un grand nombre de faits qui le prouvent, et dont nous parlerons dans un mémoire ultérieur. Nous avons voulu nous occuper tout d'abord de la distinction de la forme la plus simple possible. Nous avons donc pris un gril composé de traits blancs sur fond noir tant plein que vide. Il est évident qu'on ne peut s'adresser à un seul trait blanc sur fond noir ou un seul trait noir sur fond blanc. Le sens lumineux seul suffit dans ce cas pour affirmer l'existence de l'objet; on a la notion de son existence non par sa forme, mais par la lumière qu'il émet, même quand la notion de forme a cessé d'être précise. Nous nous sommes arrêtés à un test objet composé de huit bandes de papier blanc tendues devant un fond noir. La distinction de ce genre de test objet se fait par l'intervention du minimum séparable sous sa forme la plus simple.

II. — Technique.

Appareil. — Nous avons employé le dispositif expérimental déjà décrit dans notre mémoire précédent sur le sens lumineux. La figure 1 ci-jointe représente l'appareil dont nous allons indiquer les traits essentiels utiles pour notre présent travail.

Le test objet employé est l'image réelle et diminuée d'un gril découpé à la machine à diviser dans du papier blanc. Celui-ci est placé en A et éclairé par devant au moyen d'un bec Auer B_1 , muni d'un œil de chat Blondel D. Les parties blanches sont ainsi éclairées d'une manière facile à calculer et, l'appareil étant placé dans la chambre noire, les parties vides sont d'un noir absolu. Un premier objectif O_1 donne une image réelle en E, et l'épiscotister qui permet de graduer le temps d'admission de la lumière se meut dans ce plan même. Nous renvoyons à notre mémoire déjà cité pour l'exposé des raisons qui nécessitent ce dispositif¹. Un deuxième objectif O_2 donne une image aérienne en P_1 , et c'est cette image que l'on contemple à une distance variable et mesurable le long d'un banc d'optique². Au niveau de l'image aérienne est placé un écran P_2 portant un trou dans lequel l'image se forme.

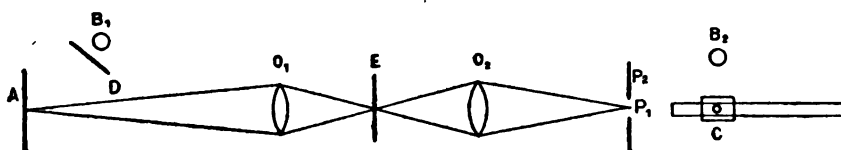


Fig. 1.

Cet écran sert à l'œil de fond d'adaptation, et peut être éclairé, comme nous le verrons bientôt, de la manière convenable. Le patin C, mobile le long du banc d'optique², porte un diaphragme de $2^{\text{mm}},5$ et les verres correcteurs nécessaires pour rendre emmétrope l'œil observé. L'appareil est réglé de manière à ce que le repère du patin soit au zéro de la graduation du banc quand le plan du diaphragme coïncide avec l'image réelle qui sert de test objet. Grâce à ce dispositif, nous pouvons employer un test objet primitif dont les traits ont 3 millimètres d'épaisseur. Il est donc facile à faire, et cependant, les objectifs donnant une image beaucoup plus petite, on peut s'arranger de manière à ce que l'acuité visuelle 1 corresponde à la distinction limite pour 1 mètre de distance. Chaque trait a alors environ $0^{\text{mm}},29$. Pour réaliser pratiquement ce desideratum il faut que l'image soit environ 10 fois plus petite que l'objet. Celui-ci est formé de 7 traits noirs et 8 blancs, soit en tout 13 intervalles, devant donner une image de $3^{\text{mm}},77$. L'objectif O_2 était déplacé successivement jusqu'à ce que ce résultat fût obtenu, on plaçait alors l'écran P_2 et le banc d'optique comme il a été dit. On jugeait de l'exactitude de la position de l'écran par l'absence de parallaxe entre l'image aérienne et les bords du trou P_1 .

Marche d'une expérience. — L'expérience consiste à déterminer le temps minimum nécessaire pour obtenir une acuité visuelle donnée dans des conditions variables d'éclairage du test objet et d'adaptation rétinienne. L'acuité visuelle est donnée par la distance de l'œil au test objet mesurée sur le banc d'optique; le temps est donné par la vitesse de rotation de l'épiscotister et la grandeur de sa fente. Nous renvoyons au mémoire déjà cité pour montrer comment une mesure photométrique peut donner l'éclat du test objet.

¹ La figure 4 du mémoire cité est renversée par une erreur de l'imprimerie.

² Le banc d'optique est une glissière qui guide le mouvement de patins tels que C, et qui porte une graduation en millimètres.

La première condition à réaliser est que, au moment même où l'épiscotister découvre le test objet, l'accommodation et la fixation de l'œil soient exactes pour la place où l'objet apparaîtra. On ne peut y arriver dans l'obscurité complète. Mais une très faible lumière éclairant l'écran, même noir, placé en P_2 , suffit pour qu'on puisse accommoder constamment sur les bords du trou P_2 . Il est bien entendu que l'observateur doit être tout à fait maître de son accommodation et de sa fixation.

Le diaphragme met notre œil à l'abri des variations d'acuité visuelle dues aux variations du diamètre pupillaire.

Ces précautions étant prises, on peut opérer de plusieurs façons :

Première méthode. — On peut d'abord, laissant l'œil à distance fixe, régler la vitesse de l'épiscotister et sa fente jusqu'à l'apparition de la limite de visibilité qu'on a prise pour criterium. Nous expliquerons ci-dessous quelles variations peut subir cette limite.

Deuxième méthode. — On peut aussi, laissant fixes la grandeur de la fente et la vitesse de l'épiscotister, chercher la distance de l'œil pour laquelle se produit ce même phénomène. Nous verrons ultérieurement dans quel cas chacune des deux méthodes doit être employée.

On peut, par chacune de ces méthodes, étudier quatre ordres de phénomènes différents :

1° Le disque de l'épiscotister est noir, et aussi l'écran P_2 . Dans ces conditions la rétine est au repos dans l'intervalle des éclairs;

2° Le disque de l'épiscotister est noir, et l'écran P_2 , blanc, est éclairé par un deuxième étalon lumineux de manière à avoir un éclat égal à celui du test objet en régime permanent;

3° Le disque de l'épiscotister est lui-même blanc et son éclaircissement, égal à celui du fond P_2 et des traits blancs de l'image, est obtenu au moyen d'un troisième étalon; de la sorte le test objet à trait noir vient se détacher pendant un temps mesurable sur un fond clair;

4° Le disque de l'épiscotister est éclairé comme ci-dessus, mais le fond d'adaptation P_2 est sombre. Nous n'avons pas fait d'expérience de cette quatrième espèce.

La description de la technique montre bien que nous mesurons uniquement les quantités d'énergie qu'il faut dépenser sur la rétine pour déclencher le sens des formes; le phénomène conscient n'est certainement pas synchrone avec le phénomène objectif. Nos expériences sont absolument indépendantes du temps qui s'écoule de l'un à l'autre; elles ne mesurent pas ce qu'on appelle ordinairement un temps de réaction, car le temps d'admission de la lumière est objectivement réglé et ne dépend d'aucun phénomène subjectif.

III. — Établissement du criterium. Propriété des éléments centraux de la rétine.

Il est assez difficile de définir nettement l'acuité visuelle limite quand le temps entre en jeu. Ce n'est qu'après de longs mois de travail que nous avons pu expliquer les divergences considérables que nous avons vues tout d'abord. En effet, quand le temps d'admission de la lumière devient assez

court, on commence à avoir de temps en temps un raté de la perception visuelle, c'est-à-dire une apparition de l'image dans laquelle on a très nettement la notion de lumière, mais non celle de l'existence de tous les traits noirs. Le temps d'admission de la lumière diminuant, le nombre des ratés augmente; puis vient un moment où on n'a plus par exemple que deux ou trois perceptions de suite, puis une dizaine de ratés. Une diminution très faible du temps d'éclairement à partir de ce moment supprime complètement la possibilité de voir jamais les traits. Il y a donc deux critères bien nets : ou bien celui où on voit constamment l'image complète, mais où une très petite variation des conditions dans le sens convenable¹ suffit à donner de temps en temps un raté; ou bien celui où on se trouve à la limite extrême définie en dernier lieu. L'emploi des deux critères conduit à des résultats nets, mais le premier est plus aisé, et dans nos dernières expériences nous nous y sommes tenus. C'est d'ailleurs le plus utile à connaître au point de vue pratique. Les premières expériences que nous avons publiées en novembre 1901, dans les *Comptes Rendus*, étaient faites au contraire avec le deuxième criterium. De là la très grande différence entre les temps publiés alors et ceux que nous publions aujourd'hui. Nous avons soumis ce phénomène à une étude détaillée dont les résultats sont contenus dans le tableau suivant. La distance de l'œil à l'image P_1 était constamment de 95 centimètres, et l'éclairement du test objet de 17 carcel-mètres ou 170 lux.

Temps.

0,125	Limite de la visibilité complète et sans raté.
0,060	Visibilité à tous les coups, mais de temps en temps une image incomplète, les traits centraux étant seuls vus.
0,030	Vision complète une fois sur deux environ.
0,015	Pas une image complète. — De temps en temps, une fois sur deux à peu près, quelques traits visibles, un à trois au milieu. La luminosité commence à baisser ² .
0,007	De temps en temps deux ou trois images incomplètes de suite, puis sept ou huit au moins non vues.
0,0035	De temps en temps quelque chose de visible, une fois sur cinq environ. Une faible diminution du temps d'apparition de l'image supprime complètement toute vision de traits.

Suivant le critérium adopté, les temps obtenus varient de 1 à 35, mais chacun des critères est parfaitement défini.

Avant d'aller plus loin, nous tirerons de cette expérience préliminaire une conclusion importante. On n'a pu, jusqu'ici, mettre en évidence de différence au point de vue du sens des formes dans la partie tout à fait centrale de la fovea. La plupart des auteurs admettent que l'acuité visuelle a une variation négligeable sur une étendue angulaire de 1 degré. Nous voyons ici que, si nous introduisons dans l'étude du sens des formes la notion du temps, une différence considérable se manifeste dans l'étendue même de la région définissant un angle solide de 13 minutes autour du centre, ce qui correspond à un cercle de 52 microns de rayon sur la rétine. Le temps d'admission de la lumière nécessaire à la perception d'un trait sur le point de fixation

¹ Diminution du temps ou éloignement de l'œil, suivant la méthode employée.

² Ceci est conforme à notre étude de la sensation lumineuse en fonction du temps.

même, est au moins quatre fois plus court que celui qui correspond à la définition des traits par les points situés à 25 microns du point de fixation. C'est, en effet, pour $0^{\text{sec}},03$ que la plupart des images sont réduites à un ou deux traits centraux; pour $0^{\text{sec}},015$ il y a très souvent des ratés complets.

Une deuxième constatation est que la limite extrême de visibilité est soumise à de très grandes variations, puisqu'il y a une variation de 1 à 5 entre la durée pour laquelle on voit, de temps en temps, une image à traits centraux visibles, et celle pour laquelle on a presque à tout coup une image incomplète.

Si, au contraire, nous nous adressons au critérium que nous avons pris définitivement, celui pour lequel tous les traits sont visibles à tous les coups, nous avons constamment obtenu une précision relativement très grande. Dans chaque expérience, une variation de $1/20$ dans la vitesse de rotation du disque se manifestait nettement par une variation de visibilité. De même, dans l'emploi de la première méthode, la distance de l'œil était déterminée aisément à $1/20$ près de sa valeur.

IV. — Résultats.

Ce qui précède montre que les résultats doivent être différents suivant qu'on s'adresse à un critérium ou à l'autre. Nous avons, en effet, vérifié des différences considérables. Quand on opère en exigeant seulement la reconnaissance une fois sur deux d'une image incomplète, on obtient les résultats que nous avons publiés aux *Comptes Rendus* (t. CXXXILI, p. 653; 1901) et que nous reproduisons ici :

Eclairement E.	Durée T de l'éclair correspondant au critérium adopté, pour l'acuité visuelle 1.	Produits ET.
160 lux	0,01	1,6
80 —	0,022	1,75
40 —	0,04	1,6
20 —	0,09	1,8
10 —	0,10	1,6

Le produit de l'éclairement nécessaire pour donner l'acuité visuelle 1 par le temps correspondant est constant, c'est-à-dire que pour amener la rétine à l'état voulu pour cette acuité visuelle, il faut dépenser une énergie totale indépendante de l'éclairement dans les limites d'éclat où nous opérons.

Si, au contraire, nous exigeons une perception plus parfaite, non seulement les temps nécessaires augmentent beaucoup, mais le produit de l'éclairement nécessaire pour donner une acuité visuelle donnée par le temps correspondant augmente notablement à mesure que la lumière baisse.

Nous avons ainsi obtenu, pour la même acuité visuelle 1, les résultats suivants :

Eclairement E.	Durée T.	Produits ET.
160 lux	0,062	10,0
80 —	0,079	6,4
40 —	0,180	7,2
20 —	0,410	8,2

On voit qu'ici la loi ne se vérifie plus, le produit passant par un minimum.

Si nous nous adressons au critérium relatif à la vision complète et constante, nous retrouvons un fait analogue. Voici un résultat d'expérience avec l'acuité visuelle 0,7, obtenu dans ces conditions :

Éclairement E.	Durée T.	Produits ET.
160 lux	0,062	10,0
80 —	0,090	7,2
40 —	0,125	5,0
20 —	0,360	7,0

Dans ce cas, le minimum semble se manifester pour un éclairage un peu plus bas que tout à l'heure.

Nous pouvons tirer de là une conclusion pratique, c'est que le minimum d'énergie correspondant à une acuité visuelle donnée dans le cas le plus important, celui de la vision sûre, se produit avec le diaphragme de 2^{mm},5 devant l'œil, pour l'éclat pris par une surface de magnésie soumise à un éclairage de 40 à 80 lux⁴. Ceci nous montre *a priori* que la fatigue rétinienne, qui est liée à la dépense d'énergie lumineuse, doit être minima dans ce cas-là.

En somme la meilleure intensité pour la lecture est entre 40 et 80 lux, et plutôt 40, puisque, dans la pratique, la pupille est plus grande que notre diaphragme artificiel.

Dans ces expériences, à côté de la fatigue rétinienne pure que nous venons de décrire (abaissement de la sensibilité lumineuse aux hautes lumières), il y en a une autre qui se manifeste par un malaise général. Ces expériences ne donnent, en effet, de résultats nets qu'avec des observateurs exercés à soutenir énergiquement leur fixation oculaire absolue et leur attention, ce qui ne va pas sans un grand effort cérébral.

Tels sont les résultats bruts de l'expérience, quand on observe les éclairs par séries de 10, en fermant l'œil pour le laisser reposer toutes les fois qu'une série de 10 éclairs a amené la vision sans ratés. Quand, au contraire, on expose la rétine à une longue série d'éclairs, les résultats changent notablement. Il suffit d'avoir fait une fois l'expérience pour se rendre compte que l'observation de l'image intermittente avec l'éclairage de 160 lux produit une fatigue très prononcée de la rétine. L'examen de nos courbes de la sensation lumineuse en fonction du temps permet de se rendre compte de ce fait, puisque, pour les temps de 0^{sec},06 trouvés pour la vision des traits avec l'éclairage de 160 lux, l'action sur la rétine est la même que celle qui est produite par une lumière quatre ou cinq fois plus forte agissant en régime permanent. Aussi ne tarde-t-on pas à voir les effets de cette grande fatigue se traduire par une diminution de l'acuité visuelle. Si l'on prolonge l'expérience pendant plus de 10 passages (pour Sulzer) ou 6 passages (pour Broca), les temps nécessaires pour donner à l'œil une acuité visuelle voisine de 1 deviennent plus longs pour l'éclairage de 160 lux que pour celui de 80. Il est donc naturel que, même avant que la fatigue ait produit cet effet extrême,

⁴ Nos test objets étaient en papier blanc bien propre, et nous avons vérifié qu'ils donnaient à peu de chose près le même éclat qu'une surface de magnésie fraîchement déposée.

elle se manifeste cependant par un allongement du temps, qui cause l'augmentation du produit ET.

Retenons de ce qui précède que la fatigue rétinienne joue un rôle considérable dans les temps nécessaires à la constitution de la notion de forme. D'ailleurs, l'expérience montre que la production des ratés à haute lumière se produit, comme nous l'avons indiqué déjà, par la disparition des traits marginaux avant les centraux, ce qui prouve que la partie centrale de la fovea est la moins fatigable. C'est pour cette partie centrale moins fatigable seule que la loi des produits sus-énoncée se vérifie sensiblement.

Pour avoir des chiffres aussi comparables que possible, ces expériences ont été faites en gardant une distance fixe d'observation et en réglant chaque fois l'intensité et le temps des éclairs lumineux. De la sorte, l'état de la rétine est peu variable dans le cours d'une expérience. Si nous faisons concourir à l'étude de ce phénomène des déterminations empruntées aux courbes que nous allons décrire maintenant, nous n'aurions aucun résultat net, car les points correspondants proviendraient d'expériences faites à des intervalles de temps considérables et, par conséquent, à des états très différents de la rétine.

Les trois expériences ci-dessus ont été faites avec le disque de l'épiscotister et le fond P_2 , noirs tous les deux.

Nous avons ensuite cherché à étudier plus complètement le phénomène, en traçant les courbes relatives aux divers éclairages. Dans ces conditions, l'éclairage restant fixe, nous donnions au disque tournant une vitesse toujours la même, puis, réglant la fente à une valeur donnée, nous déterminions la distance de l'œil au test objet pour laquelle se produisait la vision sûre.

De la sorte, les résultats relatifs à un même éclairage sont dignes de confiance, la comparaison des résultats relatifs aux divers éclairages le serait beaucoup moins.

La figure 2 ci-jointe nous montre l'ensemble relatif à une série complète. Nous avons porté en ordonnées les valeurs des acuités visuelles demandées à l'œil, et en abscisses les temps correspondant à la vision sûre. Les courbes présentent l'allure ordinaire des courbes relatives aux phénomènes sensitifs. Cette forme est celle que l'on obtient pour la sensation lumineuse en fonction de l'intensité quand on admet l'hypothèse de Fechner, et aussi celle que l'on obtient pour les variations de l'acuité visuelle en fonction de l'éclairage. Cette allure de courbes peut se représenter par une fonction logarithmique. Les éléments dont nous disposons nous permettraient de calculer cette fonction, nous ne le faisons pas, car ce calcul n'ajouterait rien aux résultats indiqués par les courbes.

Pour les temps très courts, les variations de l'acuité visuelle en fonction du temps sont très rapides, et cela se produit dans la région où la sensation n'a pas le temps d'acquiescer la valeur qu'elle a en régime permanent, c'est-à-dire où l'éclat de l'image est à peu près proportionnel au temps d'admission de la lumière. Mais pour des temps un peu plus longs, où la sensation lumineuse brute est plus forte qu'en régime permanent, l'acuité visuelle est plus faible que dans ce dernier cas. Nous répéterons ici en 3 et 4, les figures de notre précédent mémoire pour que le lecteur puisse vérifier lui-même. Elle augmente d'ailleurs constamment à mesure que le temps devient plus

long, et dans ce cas, la sensation lumineuse devient moins forte, pour tendre vers la sensation permanente. Nous pouvons donc conclure de là que le

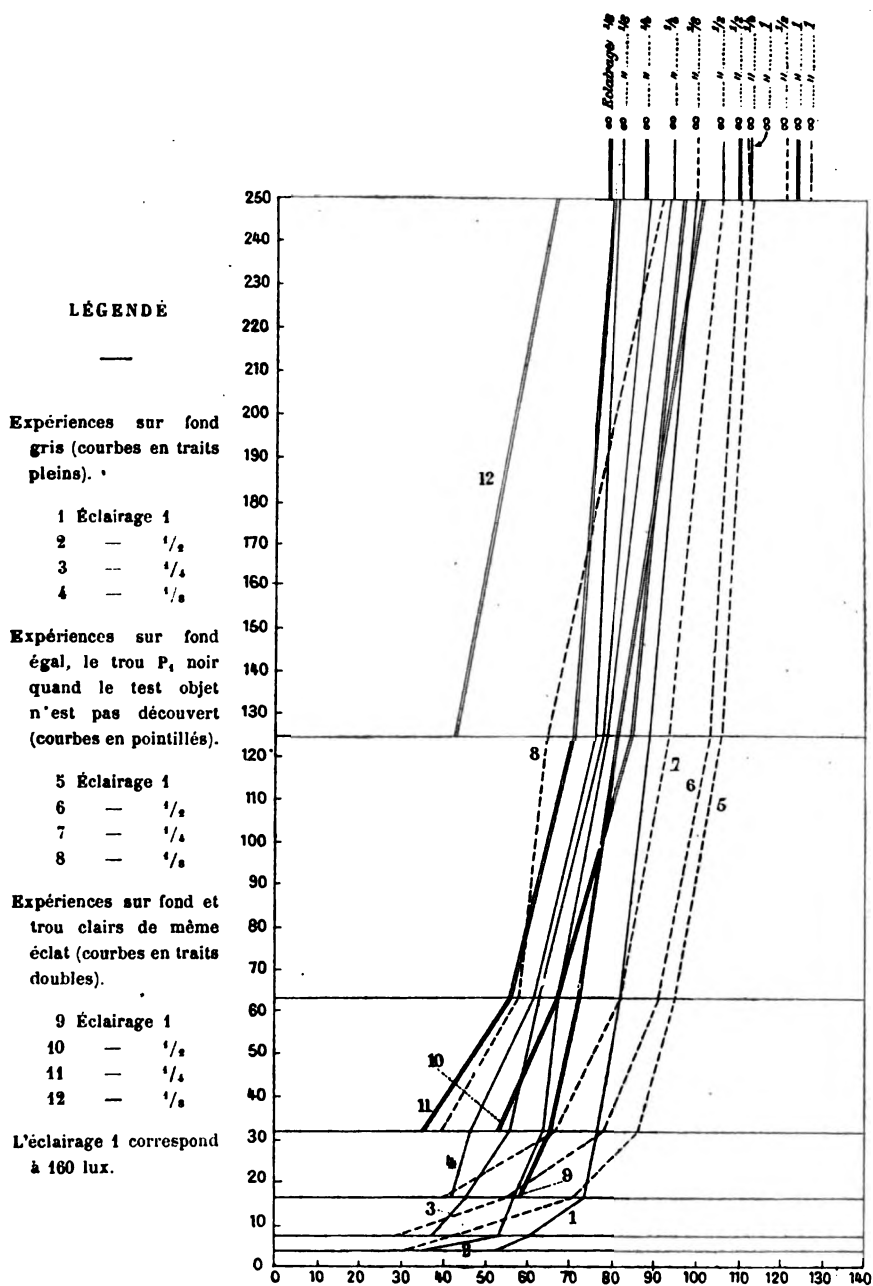


Fig. 2.

temps nécessaire à la production d'une acuité visuelle donnée dépend de l'intensité de la sensation, mais que la fonction qui relie ces deux quantités est essentiellement complexe. Cette fonction est d'ailleurs indéterminée si on

la considère de la manière la plus générale. En effet, une même acuité visuelle se produit pour des grandeurs de sensation différentes, suivant que la grandeur finale de la sensation est obtenue en partant d'intensités lumineuses objectives différentes agissant pendant des temps différents ¹. En somme, l'acuité visuelle correspondant à une sensation donnée dépend des états antérieurs de la rétine, du cycle d'excitation qu'elle a parcouru pendant le temps très court d'un de nos éclairs.

Les courbes en traits continus de la figure 2 montrent qu'en prenant comme critérium la vision sûre pendant les excitations du début, la

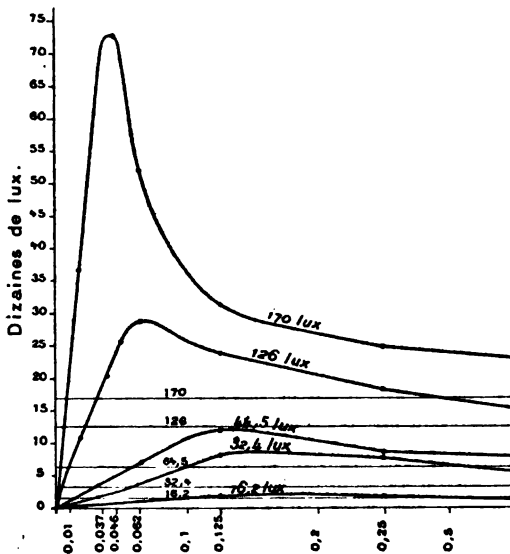


Fig. 3. — Temps en secondes.

décroissance de l'acuité visuelle avec l'intensité lumineuse est parfaitement nette. La figure 5 représente un réseau obtenu en prolongeant l'expérience et on voit que l'éclairement de 160 lux exige des temps plus longs que l'éclairement de 80 pour donner la même acuité visuelle jusqu'au temps de 0^{se},01. Dans ces régions la sensation lumineuse est déjà assez amoindrie (voir notre mémoire précédent) et l'éclairement supérieur reprend l'avantage.

Nous nous servons sans crainte des résultats de notre premier mémoire, car nous avons obtenu à peu près les mêmes courbes soit avec une

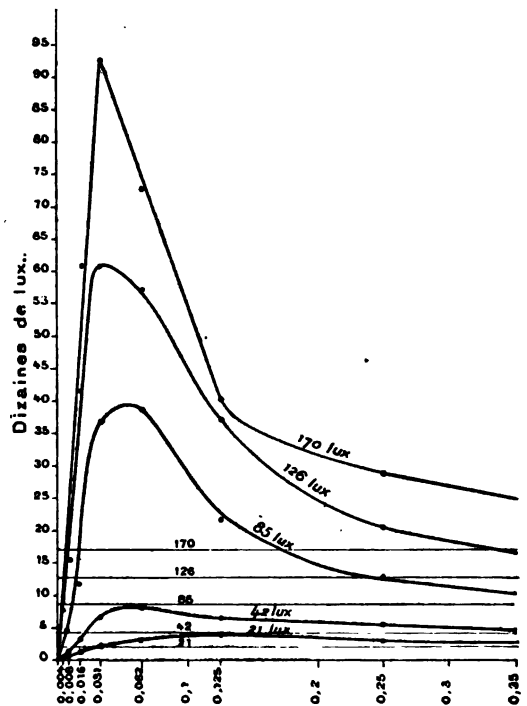


Fig. 4. — Temps en secondes.

¹ Ce genre de relation se rencontre fréquemment en physique; on ne peut l'exprimer que par une relation entre les variations infiniment petites des variables, et alors on voit que la relation ainsi ornée n'est pas une différentielle exacte, qu'on ne peut la représenter par une relation en termes finis, c'est-à-dire une fonction déterminée.

plage de comparaison assez petite pour réduire au minimum la fatigue rétinienne soit avec une grande plage, et les conditions premières sont analogues à celles que nous avons réalisées dans ces expériences sur fond noir.

Etudions maintenant les résultats de l'expérience à deux étalons, où le trou

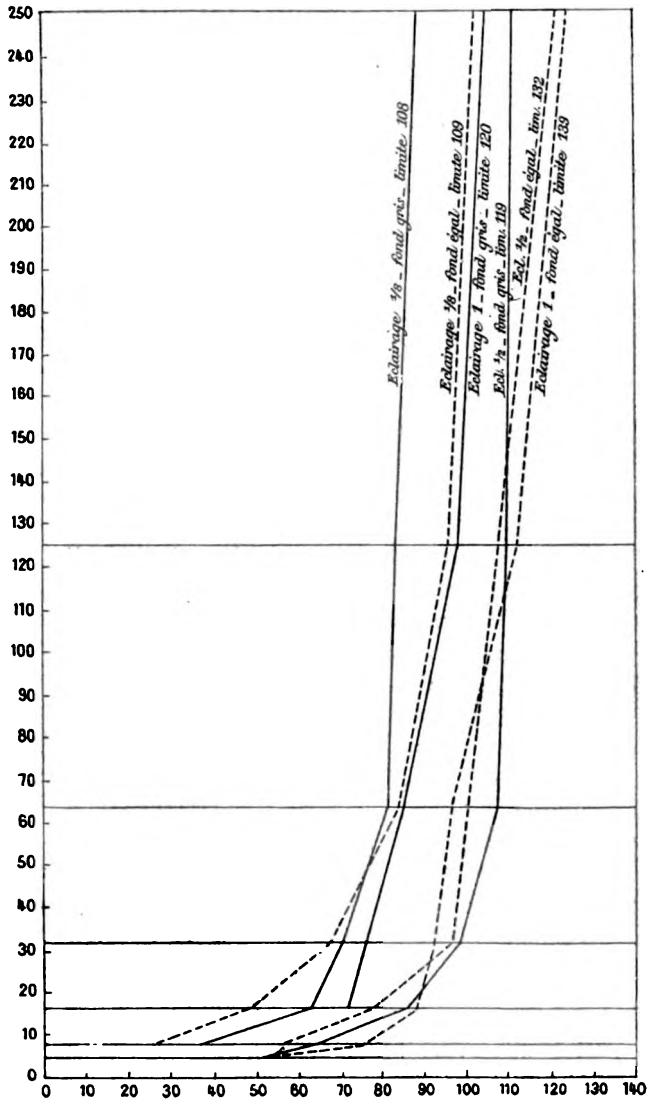


Fig. 5. — L'éclairage 1 correspond à 160 lux.

P_2 , noir pendant le passage du plein de l'épiscotister, se détache sur un fond d'éclat égal à celui que prennent les traits blancs en régime permanent.

Dans ces conditions, ainsi que l'un de nous l'a montré dans ce journal, l'acuité visuelle en régime permanent est largement augmentée pour les hautes lumières; aussi voit-on les courbes en traits pointillés de la figure indiquer pour les hautes lumières et des temps égaux assez longs des acuités visuelles

supérieures à celles des expériences précédentes. Au contraire, pour les temps courts les phénomènes sont inverses, et cela se comprend, car l'inversion se produit pour des temps tels que la sensation lumineuse brute soit inférieure à celle qui se produit en régime permanent. Dans ces conditions, l'abaissement de l'acuité visuelle ne doit pas nous étonner, la large plage lumineuse voisine fatiguant d'une manière notable la région où se produit l'image.

Enfin, nous avons représenté en traits doubles (*fig. 2*) les courbes relatives à l'expérience à trois étalons, où le test objet apparaît subitement sur un fond de même éclat que ses traits blancs. Dans ces conditions l'inspection des courbes montre immédiatement une diminution considérable de l'acuité visuelle pour un même temps et une même intensité. Cela s'explique facilement par la différence des processus physiologiques mis en jeu. Nous n'avons pas en effet à percevoir des éclats lumineux apparaissant sur fond noir, mais les effets de la suppression de la lumière sur certains points d'une plage blanche. Pour faire la discussion de ce cas comme nous avons fait celle des cas précédents, il faudrait connaître la loi de la décroissance de l'impression consécutive à une cessation brusque de lumière avec la précision que nous avons apportée dans la connaissance de l'établissement de la sensation. Nous n'avons pas encore pu trouver de dispositif expérimental donnant des résultats supérieurs à ceux que donne la méthode des persistances d'impressions, indiquée par Helmholtz, et poussée à fond par Charpentier. Leurs résultats permettent cependant d'interpréter les nôtres au moins comme première approximation.

La sensation persistant un certain temps après la cessation de l'excitation, les traits noirs commenceront par paraître gris avant de devenir réellement noirs. La distinction se fera finalement par une véritable comparaison photométrique entre des plages très petites. Nous aurons donc à considérer non pas le sens des formes pures, mais sa complication par l'existence d'un rapport fini entre la lumière des plages à comparer. L'importance de ce facteur a été bien montrée dans le cas des lumières permanentes par Kolbe ¹. Nous devons par conséquent penser que la perception des formes sera d'autant plus difficile que la persistance des impressions lumineuses sera plus longue. Or on sait que celle-ci est d'autant plus longue que les lumières sont plus faibles ; et il n'est pas étonnant que nous trouvions à basse lumière des temps très longs pour la distinction des traits.

V. — *Essai d'interprétation théorique.*

Les phénomènes que nous venons de mesurer semblent au premier abord se classer entièrement parmi ceux que l'on qualifie habituellement de psychologiques. Tel n'est pas notre avis, et nous allons chercher à montrer qu'une hypothèse simple jointe aux connaissances histologiques reçues, permet de rendre compte d'une partie au moins du phénomène.

On sait par les travaux de Ramon y Cajal que les connexions nerveuses dans la rétine ne sont pas fixes, mais se font par des contiguïtés variables

¹ *Pflüger's Archiv*, 1882.

entre les prolongements des cellules nerveuses. C'est par ce mécanisme que se produit certainement l'abaissement de l'acuité visuelle quand la lumière baisse. Pour expliquer les phénomènes dont nous venons de nous occuper, nous proposons d'admettre l'hypothèse suivante: *Quand une zone rétinienne est excitée par une plage uniforme, les connexions horizontales de Ramon y Cajal sont quelconques. Quand sur une plage il y a des inégalités de lumière, il se produit un phénomène réflexe tendant à former entre les éléments rétiens des groupes suffisamment petits pour permettre une conduction nerveuse nettement isolée pour chacun des détails à percevoir.*

En admettant cette hypothèse, tous nos résultats se comprennent, car les temps nécessaires pour la perception d'un détail sont d'autant plus longs que ce détail est plus délicat, c'est-à-dire que l'acte physiologique d'isolement que nous venons de définir est plus complexe.

D'un autre côté, pour une même finesse de détail, le temps est d'autant plus court que l'intensité lumineuse, c'est-à-dire la puissance mécanique mise à la disposition de la rétine dans l'unité de temps, est plus grande.

Ceci d'ailleurs, d'après l'expérience même, n'est vrai que quand la fatigue rétinienne est faible. Nous avons en effet montré que, quand la lumière est très intense, la fatigue rétinienne se manifeste, et peut même aller jusqu'à faire inverser le phénomène, mais seulement quand une série d'impressions successives a plus ou moins épuisé nos cellules nerveuses. Ces cellules épuisées devront avoir des réactions plus lentes que les cellules intactes, et les résultats de l'expérience sont donc une conséquence nécessaire de notre hypothèse.

D'autre part, dans notre hypothèse, la segmentation de la rétine en territoires indépendants, pour se faire le plus vite possible, doit se faire avec ordre, à partir d'un point fixe. Cela est confirmé par le fait énoncé ci-dessus que les phénomènes sont d'autant plus rapides que l'on s'adresse à des points plus voisins du point de fixation exact, ce qui produit leur limitation à ces parties centrales pour les temps très courts.

Nous ne pouvons, d'ailleurs, pas conclure avec sécurité de nos expériences la vitesse de propagation de cette segmentation autour du centre. Nous mesurons en effet les temps d'admission de la lumière, c'est-à-dire les quantités d'énergie nécessaires pour que les phénomènes se produisent, mais nous n'avons aucune donnée sur le temps écoulé entre le phénomène physique et le phénomène rétinien. Nous pouvons seulement affirmer qu'il y a une onde de segmentation qui se propage sur la rétine quand elle est sollicitée à reconnaître une forme.

Conclusions.

1° Le sens des formes dans sa modalité la plus simple manifeste son inertie par le fait qu'il exige pour sa mise en train des temps variables avec l'éclairage et l'acuité visuelle demandée à l'œil ;

2° Cette inertie se manifeste par un temps perdu d'autant plus long que la lumière est moins intense. Ceci est absolu pour les éclairissements inférieurs à 80 lux et le diaphragme de 2^{mm},5 placé devant l'œil ;

3° Pour l'éclairissement considérable de 160 lux, la fatigue rétinienne inter-

vient au bout d'un certain nombre d'éclairs et le phénomène précédent s'inverse;

4° L'inertie rétinienne relative au sens des formes décroît extrêmement vite quand l'acuité visuelle demandée à l'œil décroît;

5° L'éclairement optimum, en tenant compte de la fatigue pour la distinction rapide des détails, est celui de 80 lux avec le diaphragme de 2^{mm},5 devant l'œil. Entre 40 et 80 lux le temps perdu varie peu; c'est donc entre ces limites que devra être maintenu un bon éclairage artificiel pour la lecture;

6° L'inertie rétinienne relative au sens des formes semble pouvoir s'expliquer pour la plus grande partie au moins par des réflexes rétiens, rendus probables d'après ce que nous savons sur l'histologie de la rétine;

7° Les inerties que nous avons mesurées sont constituées de deux parties distinctes: une première correspondant aux phénomènes rétiens que nous venons d'exposer et une autre correspondant aux transformations ultérieures de l'énergie nerveuse. Nous n'avons pas entrepris de délimiter ces deux parties dans le cas simple que nous venons d'étudier.

VIII

RECHERCHES EXPERIMENTALES

SUR LES MODIFICATIONS APPORTÉES

DANS LES PHÉNOMÈNES THERMIQUES NORMAUX

DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE

Par le refroidissement spontané et passif des animaux anesthésiés et morphinisés;

Par M. J. TISSOT

(Travail du laboratoire de M. Chauveau, au Muséum.)

Le dispositif expérimental employé dans ces expériences a été le même que celui qui est décrit dans un mémoire précédent, et dans lequel j'ai déjà montré quelle était l'influence du refroidissement passif et spontané des animaux sur les phénomènes thermiques normaux de la contraction.

Dans les expériences actuelles, qui ont été fort nombreuses, j'ai déterminé le refroidissement passif des animaux, soit par l'action combinée de la morphine et de l'éther, soit par l'action des anesthésiques seuls, éther et chloroforme.

Exp. I (mai 1901). — Chien de 12 kilogr. Il reçoit 10 centigrammes de morphine. On complète l'insensibilisation par l'éther. Le gastrocnémien droit est chargé d'un poids de 200 grammes. Des mesures thermiques pendant la contraction sont effectuées lorsque le muscle est à une température de 34°. Elles sont effectuées à nouveau lorsque la température a baissé à 31°¹.

Les résultats de cette expérience sont indiqués dans le tableau suivant et représentés graphiquement dans les figures 1 et 2.

¹ Pour le dispositif expérimental, se reporter au mémoire précédent (p. 283).

Je me bornerai ici, à propos de cette expérience, à attirer l'attention sur le refroidissement rapide du gastrocnémien gauche. La température de ce muscle a été prise en A pendant 6 minutes. Au moment du début de la contraction du gastrocnémien droit, la température du gastrocnémien gauche était de $30^{\circ}05$. Au bout de 6 minutes, elle était tombée à $29^{\circ}75$; elle a donc baissé de $0^{\circ}30$ pendant ces 6 minutes. Je fais remarquer ce fait pour montrer qu'il est possible que, sur un tel muscle, une contraction faible ne détermine pas d'échauffement.

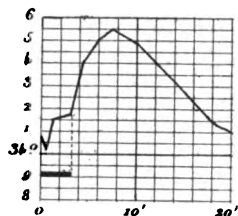


Fig. 1.

Résultats.

DEGRÉ de raccourcis- sement.	DURÉE de l'exci- tation.	VALEUR de la charge du muscle.	VALEUR		de l'échau- fement.	DURÉE		OBSERVATIONS thermométriques.
			du refroidis- sement.			du refroidis- sement ¹ .	de l'ascension thermique.	
Fort. (fig. 1.)	3'	200 ^{gr}	- 160	0,65	0,46	35"	pendant la contraction 2'25"	Début 31,07 Après 45" ... 34,02 » 1'30" ... 31,15 » 3' 31,17 » 4' 34,35 » 5' 34,45 » 7' 34,55 » 10' 34,48 totale 6'25"
Moyen (fig. 2, I.)	3'	200	- 70	0,02	0,125	35"	pendant 2'25"	Début 31,17 Après 45" ... 31,15 » 2' 31,25 » 3' 31,275 » 6' 31,275 » 8' 31,30 totale 2'25"
Moyen (fig. 2, II.)	3'	200	0	0	0,10	0	pendant 3'	Début 31,10 Après 25" ... 31,15 » 45" 31,15 » 1'30" ... 31,17 » 3' 31,20 » 4'30" ... 31,18 » 7' 31,15 totale 3'
Moyen (fig. 2, III.)	3'	200	0	0	0,115	0	pendant 3'	Début 31,065 Après 1'30" ... 31,15 » 3' 31,16 » 3'30" ... 31,18 » 6' 31,10 totale 3'30"
Moyen (fig. 2, IV.)	3'	200	-110	0,03	0,105	30"	pendant 2'30"	Début 31,00 Après 1' 30,97 » 1'30" ... 31,01 » 3' 31,04 » 4'30" ... 31,075 » 7' 31,04 totale 4'

¹ La durée du refroidissement est mesurée au galvanomètre.

¹ La durée du refroidissement est mesurée au galvanomètre.

Exp. II (mai 1901). — Chien de 12 kilogr. Il reçoit à 8 heures du matin 15 centigrammes de morphine; on l'anesthésie par l'éther. Une aiguille thermo-électrique est dans le gastrocnémien droit, l'autre dans un bain à température constante de 32° . — On attend avant de commencer les excitations et les mesures, que la température du muscle soit descendue au voisinage de 32° .

Une déviation de 25 millimètres au galvanomètre correspond à peu près à

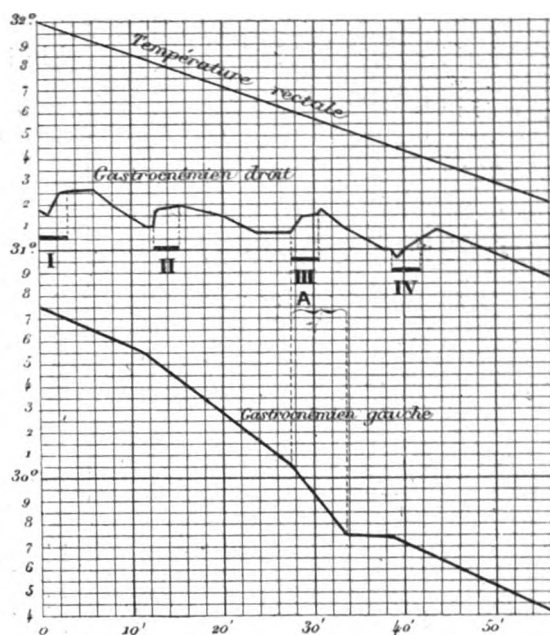


Fig. 2.

0°,01. La température du muscle similaire et la température rectale sont relevées fréquemment.

Résultats.

N°.	DEGRÉ de raccourcis- sement.	DURÉE de l'excitation.	VALEUR de la charge du muscle.	VALEUR			DURÉE		TEMPÉ- RATURE du muscle
				du refroidissement.		de l'échauffe- ment.	du refroidis- sement.	de l'ascen- sion ther- mique totale.	
				Déviations galvanomé- triques.	Observa- tion thermo- métrique.				
1	Très faible	2'	200 ^{gr}	-10	0	0,19	15"	9'45"	32,18
2	Moyen	2'30"	200	-25	0	0,19	30"	9'30"	32,35
3	Fort	3'	200	0	0	0,06	0	4'30"	32,45
4	Moyen	2'	200	0	0	0,21	0	4'	32,08
5	Fort	3'	500	-35	?	0,12	10"	5'50"	32,18
6	Fort	3'	500	-35	0,015	0,175	15"	6'45"	32,10
7	Très fort	3'	1000	-45	0,015	0,285	15"	4'45"	31,70
8	Très fort	3'	0	0	0	0,10	0	3'	31,88
9	Très fort	3'	0	0	0	0,09	0	3'	31,91
10	Très fort	1'	0	-2	0	0,19	1"	2'	31,36
11	Fort	1'30"	1000	-3	0	0,16	1"	3'16"	31,47
12	Très fort	3'	1000	et immobil. 13"	0	0,43	0	3'36"	30,67
13	Fort	1'	1000	immobilité 4"	0	1,20	0	12"	27,40
14	Fort	3'	1000	-45	?	0,73	12"	4'18"	28,70
15	Fort	2	1000	immobilité 6"	0	0,25	0	2'54"	29,25
16	Fort	2'	1000	-30	0	0,40	4"	3'52"	29,40
17	Fort	2'	1000	-15	0	0,38	5"	3'55"	29,40
Pendant la mort par asphyxie.									
18	Fort	2'4	200	-35	0	0,20	8"	1'22"	28,30
Après la mort.									
19	Faible	3"	0	-5	0	{ +30 (dev. galv.) = 0,012 }	?	?	28,30

' A la fin de l'excitation le muscle était épuisé et relâché.

* A la fin de l'excitation le muscle était épuisé et relâché.

Tableau des observations thermométriques.

1.	2.	3.	4.	5.	6.
Début 32°18	Début 32°35	Début 32°43	Début 32°08	Début 32°18	Début 32°10
Après 45' 32,20	Après 1' 32,37	Après 1'30'' 32,47	Après 1' 32,12	Après 30' 32,20	Après 45' 32,085
» 2' 32,24	» 1'45'' 32,40	» 2'30'' 32,48	» 2' 32,23	» 1' 32,23	» 1'15'' 32,10
» 3' 32,23	» 2'30'' 32,43	» 3' 32,49	» 2'15'' 32,27	» 2' 32,25	» 2' 32,12
» 6' 32,30	» 3' 32,45	» 4'30'' 32,51	» 3' 32,28	» 3' 32,28	» 2'30'' 32,15
» 10' 32,37	» 3'30'' 32,47	» 7'30'' 32,50	» 4' 32,29	» 4' 32,30	» 3' 32,18
» 15' 32,37	» 5' 32,49	» 11' 32,47	» 7' 32,25	» 6' 32,30	» 4' 32,22
» 18' 32,35	» 10' 32,50	» 32,47	» 32,25	» 7'30'' 32,35	» 6' 32,26
» 32,35	» 32,54	» 32,47	» 32,25	» 11'30'' 32,24	» 7' 32,26
» 32,35	» 32,54	» 32,47	» 32,25	» 21' 32,10	» 17' 32,10
7.	8.	9.	10.	11.	12.
Début 31°70	Début 31°88	Début 31°04	Début 31°36	Début 31°47	Début 30°67
Après 30'' 31,685	Après 1' 31,90	Après 1' 31,83	Après 25'' 31,39	Après 1' 31,53	Après 1' 30,70
» 45'' 31,71	» 2' 31,95	» 2' 31,97	» 1' 31,43	» 1'30'' 31,58	» 1'30'' 30,80
» 1'15'' 31,73	» 3' 31,98	» 3' 32,00	» 2' 31,53	» 2' 31,60	» 2' 30,85
» 2' 31,80	» 4'30'' 32,00	» 6' 31,90	» 8' 31,52	» 2'30'' 31,63	» 2'20'' 30,90
» 3' 31,88	» 8' 31,97	» 8' 31,85	» 31,52	» 5' 31,60	» 2'30'' 30,925
» 4' 31,93	» 12' 31,925	» 31,85	» 31,52	» 11' 31,35	» 3' 31,00
» 4'30'' 31,95	» 31,95	» 31,85	» 31,52	» 3'20'' 31,05	» 3'20'' 31,05
» 5' 31,97	» 31,96	» 31,85	» 31,52	» 3'40'' 31,10	» 3'40'' 31,10
» 7' 31,96	» 31,96	» 31,85	» 31,52	» 5' 31,10	» 5' 31,08
» 12' 31,91	» 31,91	» 31,85	» 31,52	» 6' 31,08	» 6' 31,08
» 31,91	» 31,91	» 31,85	» 31,52	» 8' 31,03	» 8' 31,03
13.	14.	15.	16.	17.	18.
Début 27°40	Début 28°70	Début 29°25	Début 29°40	Début 29°40	Début 28°30
Après 30'' 27,50	Après 1' 28,80	Après 10'' 29,25	Après 25'' 29,42	Après 40'' 29,45	Après 40'' 28,35
» 1' 27,50	» 1'45'' 28,90	» 1'30'' 29,25	» 45'' 29,48	» 1' 29,50	» 1'30'' 28,40
» 1'30'' 27,95	» 2' 29,00	» 2' 29,25	» 1' 29,50	» 1'30'' 29,58	» 2' 28,50
» 2'30'' 28,15	» 2'45'' 29,10	» 2'30'' 29,30	» 2' 29,60	» 2' 29,62	» 2' 28,50
» 4' 28,30	» 3' 29,15	» 3' 29,35	» 2'30'' 29,70	» 2'30'' 29,68	» 4' 28,40
» 4'30'' 28,40	» 3'30'' 29,40	» 3' 29,50	» 4' 29,80	» 3' 29,73	» 4' 28,40
» 6' 28,50	» 4'30'' 29,43	» 4' 29,50	» 6' 29,70	» 4' 29,78	» 5' 28,35
» 6' 28,55	» 5' 29,43	» 5' 29,43	» 7'30'' 29,60	» 6' 29,70	» 5' 28,35
» 8' 28,60	» 5' 29,40	» 12' 29,40	» 29,60	» 6' 29,70	» 5' 28,35
» 12' 28,65	» 6' 29,40	» 29,40	» 29,60	» 8' 29,58	» 5' 28,35
» 15' 28,65	» 8' 29,30	» 29,40	» 29,60	» 29,58	» 5' 28,35
» 18' 28,70	» 9' 29,25	» 29,40	» 29,60	» 29,58	» 5' 28,35

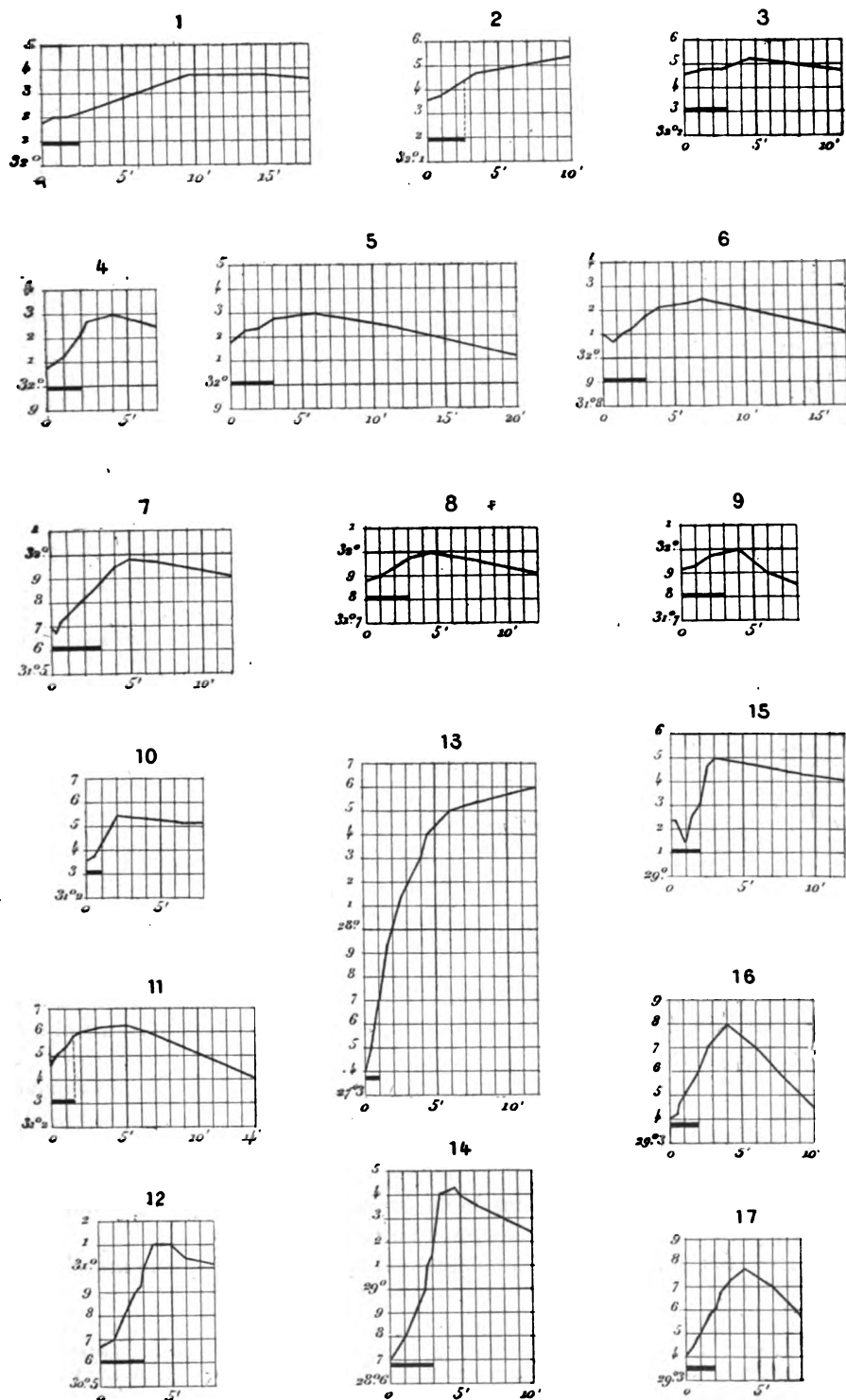


Fig. 3.

Chaque observation thermométrique est représentée graphiquement dans le tableau (fig. 3).

D'autre part, toutes les observations sont réunies dans un même graphique (fig. 4).

Les résultats de toutes les expériences que j'ai faites relativement à cette question sont parfaitement identiques. Ils me permettent de conclure que :

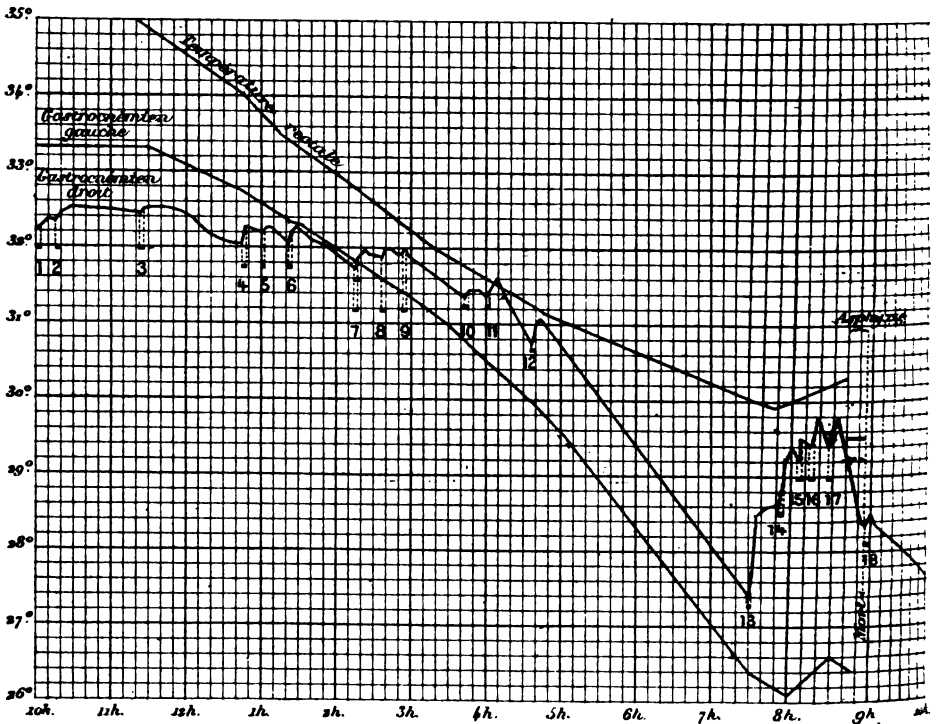


Fig. 4.

chez l'animal refroidi par les anesthésiques ou la morphine, le refroidissement musculaire du début de la contraction présente les caractères suivants :

1° Il ne s'observe pas plus fréquemment que chez l'animal normal; il est plutôt plus rare;

2° Sa valeur est moindre, au plus égale à celle qu'il atteint chez l'animal normal;

3° Sa durée n'est pas supérieure, mais plutôt plus faible que chez l'animal normal;

4° Il ne paraît influencé ni dans sa durée, ni dans sa fréquence, ni dans sa valeur, par le degré de refroidissement de l'animal¹;

5° Il est toujours suivi d'échauffement qui apparaît avant que le muscle se soit relâché.

¹ Si l'on tenait compte de l'augmentation que le refroidissement passif peut apporter dans cette durée et cette valeur, on devrait conclure que le refroidissement actif du début de la contraction a une valeur et une durée moindres chez l'animal anesthésié et refroidi que chez l'animal normal ou très peu refroidi par la simple immobilisation.

Relativement à l'échauffement, je tirerai les conclusions suivantes :

1° Le muscle de l'animal refroidi par l'anesthésie s'échauffe toujours quand il se contracte; cet échauffement apparaît avant que le muscle se soit relâché;

2° Lorsque la température du muscle tombe au-dessous de 30°, il s'échauffe considérablement plus que le muscle non refroidi en se contractant. L'échauffement est tellement considérable qu'il retentit sur le sang et détermine un relèvement de la température des autres muscles et de la température rectale.

L'examen de ce graphique démontre nettement que le muscle a produit une notable quantité de chaleur, puisque d'autres organes et les muscles de l'autre patte se sont réchauffés du fait de sa contraction. Mais il n'en faut pas déduire que tout l'échauffement provient du muscle. Si, en effet, nous nous reportons à l'observation n° 13, nous voyons qu'une excitation d'une minute a produit un échauffement énorme de 1°. Cet échauffement a été immédiat et était de 0°1 au bout de 30 secondes; mais le point intéressant est que cet échauffement continuait encore à augmenter au bout de 18 minutes. Il ressort évidemment de ce fait qu'il n'est pas dû exclusivement au muscle. Nous avons l'explication du phénomène par l'examen des différences entre la température rectale et la température du muscle. Au début de la contraction, la température rectale était supérieure de 2°6 à la température du muscle. Comme on sait que des modifications circulatoires se produisent pendant et surtout après la contraction (vaso-dilatation), il est évident que l'échauffement considérable observé dans ce cas provient en bonne partie du sang.

Cette explication n'est pas si probante pour les observations 11, 12, 16, 17, dans lesquelles la température du muscle était très rapprochée de la température rectale et par suite de celle du sang. Mais il ne faut pas oublier que les animaux qui ont reçu de la morphine, de l'éther ou du chloroforme, ont leur système vasculaire dans un état particulier et anormal, et que cet état varie suivant la durée de l'anesthésie. Ces modifications nous sont inconnues pour une durée aussi longue que celle de l'expérience en question. Les phénomènes sont aussi très compliqués quand les effets de deux substances différentes, morphine et éther, entrent en jeu, comme dans le cas actuel.

Nous ne sommes pas suffisamment renseignés sur les conditions expérimentales pour apprécier l'action des phénomènes circulatoires pendant la contraction musculaire chez l'animal morphinisé ou anesthésié. On trouve néanmoins dans le graphique de l'expérience l'indication que, pendant la période comprise entre les observations 1 et 12, le muscle gastrocnémien droit s'est échauffé en partie aux dépens du sang, jusqu'à se mettre en équilibre de température avec lui. En effet, la température rectale baisse beaucoup moins rapidement à partir du moment où le muscle cesse de se contracter (Obs. XII et XIII) ¹.

¹ J'ai vu d'autre part, dans certains cas, même chez les animaux peu refroidis, l'échauffement du muscle coïncider avec un refroidissement du muscle similaire et même avec un léger abaissement de la température rectale. Ce fait est dû à l'absorption de la chaleur du sang par le muscle en activité et ne donne en aucune manière le droit d'en conclure à l'absence de production de chaleur par le muscle en activité.

Il est à remarquer que la première observation ne montre qu'un faible échauffement (0' 19) relativement à l'échauffement de l'observation 13, malgré que la différence entre la température rectale et celle du muscle soit considérable (3° 8). Il en est de même pour les observations 2 et 3. On ne peut expliquer cette différence d'échauffement que par une différence dans les phénomènes circulatoires pendant la contraction. Il est évident qu'on ne peut pas comparer, à ce point de vue, des observations faites à 9 heures d'intervalle sur un animal intoxiqué à la fois par la morphine et l'éther.

Je crois utile de reproduire ici une observation qui n'a pas été faite exprès pour les besoins de la cause, comme le montre du reste l'absence de certaines déterminations qui auraient été très utiles : celle de la température du gastrocnémien droit et un plus grand nombre d'observations de la température rectale.

EXP. III (mai 1902). — Chien de 12 kilogr., simplement immobilisé sur la gouttière et n'ayant reçu ni morphine, ni éther. Le but principal de l'expérience était d'observer la chute de température qui se produit dans le muscle pendant l'immobilisation.

Immédiatement dès le début, un thermomètre placé dans le gastrocnémien droit indique une chute rapide de la température. Cette chute a atteint une

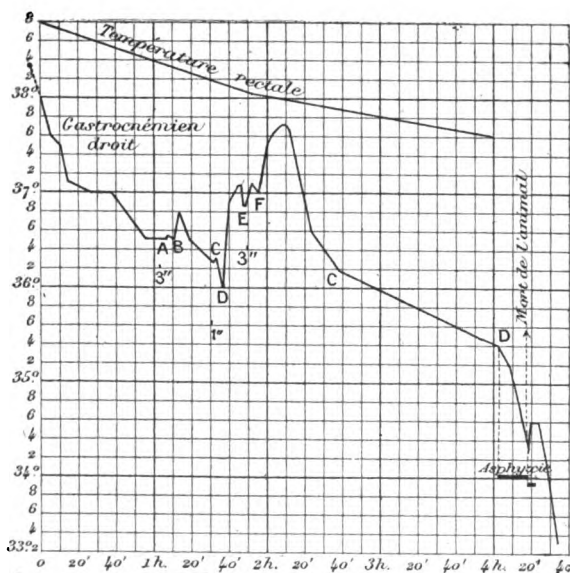


Fig. 5.

valeur de 2°,3 en 1 h. 40 m. Un fort tétanos, d'une durée de 3 secondes seulement détermine un échauffement immédiat, de 0°,03. Il n'y a pas trace de refroidissement au début. Lorsque la température a recommencé à baisser, en B (fig. 5), deux ou trois secousses volontaires de l'animal font remonter la température du muscle de 0°,25. En C, on détermine un tétanos fort de 1 seconde, qui échauffe le muscle de 0°,05. En D, on fait une petite incision au niveau du tendon du muscle pour le découvrir; elle est faite en une demi seconde. Elle provoque une légère contraction des muscles de la patte droite seulement, et l'animal reprend une immobilité complète. Aussitôt après cette

contraction, la température du muscle s'élève de $1^{\circ},1$ en 9 minutes. Lorsque la température baisse, en E, on détermine un tétanos très fort de 3 secondes de durée. L'échauffement du muscle est de $0^{\circ},20$; il n'apparaît pas immédiatement, mais la chute rapide de température dans le muscle est arrêtée immédiatement au début de la contraction; l'échauffement commence à se manifester au bout d'une minute. En F, on sectionne le tendon du gastrocnémien d'un seul coup de bistouri; la section détermine un seul mouvement dans la patte; il se produit dans le muscle une nouvelle ascension thermique de $0^{\circ},75$ et d'une durée de 12 secondes.

Si l'on compare la valeur de ces échauffements, $0^{\circ},75$ et $1^{\circ},1$, ainsi que leur durée, 12 et 9 secondes, à leurs valeurs correspondantes dans l'observation B ($0^{\circ},25$ pendant 1 minute), où il s'agit de contractions plus nombreuses et plus énergiques, on est forcé de conclure que l'incision des tissus a produit en D et en F un phénomène réflexe de vaso-dilatation; le sang passant en plus grande quantité dans le muscle, et étant beaucoup plus chaud que lui (1 ou 2 degrés), l'a réchauffé. On est d'autant plus porté à cette conclusion qu'un tétanos très fort déterminé en F, n'avait échauffé le muscle que de $0^{\circ},20$ et pendant une durée assez courte (3 minutes).

L'aspect de ces ascensions thermiques brusques, intenses et prolongées, se rapproche beaucoup de celui des observations 13 et 14 dans l'expérience précédente, et je crois qu'on doit rapporter ces formes d'échauffement, au moins en grande partie, aux mêmes causes, d'origine circulatoire.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Il ressort de ces expériences faites dans diverses conditions (immobilisation simple, section de la moelle, refroidissement provoqué par les anesthésiques), que :

1° La contraction musculaire soutenue (tétanos), s'accompagne toujours d'échauffement ou de production de chaleur, quelles que soient les conditions dans lesquelles est placé l'animal (immobilisation, section du bulbe, anesthésie, etc.);

2° Cet échauffement se produit aussi bien lorsque le muscle effectue un travail mécanique considérable que lorsqu'il n'effectue pas de travail extérieur;

3° Le refroidissement musculaire *actif* du début de la contraction apparaît toujours comme un phénomène de courte durée, limité au début du tétanos. Il n'est permanent que très exceptionnellement et n'implique pas dans ce cas l'absence de production de chaleur par le muscle;

4° Ce refroidissement est suivi d'échauffement qui apparaît avant le relâchement du muscle, si le tétanos a une assez longue durée; quand l'échauffement manque, la production de chaleur est décelée par un arrêt ou un ralentissement du refroidissement *passif* de l'animal;

5° Tout animal immobilisé, qu'il soit anesthésié ou non, se refroidit rapidement; l'écart qui existe entre la température rectale et la température des muscles des membres augmente rapidement et acquiert une valeur considérable;

6° Le refroidissement *passif* d'un animal immobilisé simplement ou avec

anesthésie rend difficile l'observation du refroidissement *actif* du début de la contraction. Il augmente sa valeur réelle;

7° L'écart considérable entre la température du sang et celle du muscle chez les animaux refroidis, s'oppose au refroidissement *permanent* du muscle maintenu en état de tétanisation prolongée; il est au contraire une condition des plus favorables à l'échauffement;

8° Le *degré* de refroidissement de l'animal ne paraît pas avoir d'influence appréciable sur la valeur et la durée du refroidissement *actif* du début de la contraction. C'est le *degré* de *rapidité* du refroidissement spontané et *passif* de l'animal qui exerce une influence sur le refroidissement *actif*, et cette action peut se manifester pour n'importe quelle valeur de la température centrale de l'animal.

IX

SUR L'INFLUENCE

de la

DIMINUTION DE L'OXYGÈNE DU SANG

Sur les phénomènes thermiques normaux de la contraction musculaire,

Par M. J. TISSOT

(Travail du laboratoire de M. Chauveau, au Muséum.)

Dans des mémoires précédents, j'ai montré quelle était l'influence du refroidissement passif des animaux sur les phénomènes thermiques de la contraction. J'ai montré que la présence d'un phénomène de refroidissement permanent pendant toute la durée de l'état d'activité d'un muscle n'exclut pas la possibilité d'une production de chaleur. Ce refroidissement permanent est dû au refroidissement *spontané et passif* des muscles et s'observe lorsque la contraction ne développe pas suffisamment de chaleur pour le neutraliser. Il n'a, en somme, aucune relation directe avec les phénomènes d'activité du muscle et aucune signification au point de vue thermodynamique. Son caractère *passif* indique qu'il ne peut avoir aucune relation avec certains phénomènes anaérobies dont l'existence est encore à démontrer.

A. Broca¹ rapportant et interprétant les résultats d'expériences antérieures, dit :

« Nous avons pu observer que, dans l'asphyxie ou l'anémie, le muscle étant en tétanos, c'est-à-dire soutenant un poids sans travail extérieur, produit un refroidissement qui atteignait, après 3 ou 4 minutes, un demi-degré ou même plus. Il suffisait d'ailleurs de rendre l'oxygène ou le sang pour voir revenir le réchauffement. »

Je reproduis ce paragraphe parce qu'il démontre que le phénomène observé dans ce cas est le refroidissement passif des muscles et non pas un refroidissement dû à un phénomène d'activité. L'arrêt de la circulation augmente le refroidissement passif des muscles par suite de la suppression de l'apport de la chaleur par le sang. En conséquence, il fait paraître plus intense et plus prolongé le refroidissement actif du début; si le refroidissement passif est très rapide et la production de chaleur pendant la contraction assez faible,

¹ A. BROCA. Aperçu sur la thermodynamique du muscle (*Congrès de Nantes, 1898*).

le muscle ne s'échauffe pas, mais continue à se refroidir. J'ai indiqué à quels signes on peut cependant reconnaître la production de chaleur ¹.

Le retour du sang provoque le réchauffement pendant la contraction, parce qu'il supprime la cause du refroidissement passif des muscles et permet plus facilement à une production de chaleur de se manifester par une ascension thermique. Il est lui-même une cause d'échauffement pendant la contraction.

L'explication que je donne, concernant un phénomène de refroidissement de longue durée pendant la contraction, n'implique pas de ma part une confirmation du fait. On peut exceptionnellement l'observer. Mais la règle est l'apparition d'échauffement survenant pendant la contraction, après un refroidissement variable. On observe les mêmes phénomènes chez l'animal mort, c'est-à-dire lorsque la circulation est totalement supprimée.

J'ai voulu savoir si, pendant l'asphyxie de l'animal, la diminution de l'oxygène du sang peut changer le sens ou la nature des phénomènes thermiques de la contraction. J'ai fait une série d'expériences dont je vais reproduire quelques-unes. L'asphyxie a été déterminée dans tous les cas par l'oblitération de la trachée au moyen d'une pince.

Exp. I (mai 1901). — Chien de 12 kilogr., morphinisé, maintenu en état d'anesthésie pendant 6 heures. L'asphyxie dure 8 minutes ².

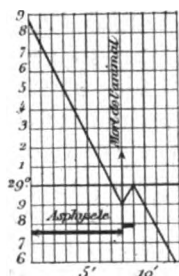


Fig. 1.

Température rectale, 30°; température du gastrocnémien au début de l'asphyxie, 29°85; température du gastrocnémien au moment de la mort, 28°9.

Le galvanomètre montre un échauffement notable du muscle à chaque convulsion asphyxique.

Exactement au moment de la disparition des battements du cœur, on excite le muscle chargé de 500 grammes pendant une minute. Il s'échauffe immédiatement (fig. 1).

Au bout d'une minute sa température avait monté de 28°9 à 29°. Le galvanomètre a indiqué, en premier lieu, l'arrêt du refroidissement passif, en second lieu de l'échauffement.

L'excitation était de trop longue durée, le muscle ne répondant plus à l'excitation après cette observation.

Je fais remarquer dès maintenant que le muscle se fatiguant rapidement, on pourrait attribuer l'échauffement au relâchement et à la chute du poids; mais on observe au galvanomètre l'arrêt du refroidissement passif dès le début du raccourcissement et l'échauffement a déjà commencé à se produire avant que le muscle se relâche.

Exp. II (mai 1901). — Chien de 12 kilogr. normal. — Température rectale au début : 39°2; température du gastrocnémien droit, 37°7 (fig. 2).

L'asphyxie dure 6 minutes. Température rectale après ces 6 minutes, 39°.

Température du muscle pendant l'asphyxie, au début : 37°7 — (1') 37°5 — (1'30'') 37°4 — (1'34'') 37°3 — (2'50'') 37°1 — (4') 36°9 — (4'45'') 36°8 — (6') 36°5;

¹ Le refroidissement permanent se voit exceptionnellement et dans des conditions déterminées. On le voit le plus facilement sur un muscle épuisé et incapable de fournir un tétanos prolongé. — Le tétanos n'a pas eu dans ce cas une durée assez longue pour donner un échauffement suffisant à neutraliser le refroidissement passif.

² Pour le dispositif expérimental, se reporter au premier mémoire (p. 283).

— après la mort : (1') 36°,5 — (1^{re} excitation) : (3') 36°,3 — (3'20'') 36°,45. — (2^e excitation) : (4') 36°,45 — (4'10'') 36°,55; — (4'20'') 36°,6. — (3^e excitation) : (5') 36°,25 — (6') 36°,23; — (6'10'') 36°,26. — (4^e excitation) : (6'30'') 36°,26; — (7') 36°,25.

Au commencement de la 3^e minute, après la mort, on détermine un tétanos de 20'. Il provoque un échauffement immédiat et rapide au galvanomètre. Au bout de 20 secondes, la température du muscle a monté de 36°,3 à 36°,45.

Au début de la 4^e minute après la mort, un tétanos d'une durée de 20 secondes fait monter la température de 36°,45 à 36°,55 au bout de 10 secondes et à 36°,6 au bout de 20 secondes. Le galvanomètre indique un échauffement immédiat et rapide.

6 minutes après la mort, un tétanos de 10 secondes détermine un échauffement de 0°,03.

A partir de ce moment une excitation très courte ne donne plus d'échauffement appréciable au thermomètre, mais on observe chaque fois au galvanomètre un refroidissement très faible, suivi d'échauffement.

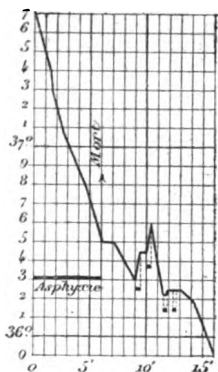


Fig. 2.

Exp. III (mai 1901). — Chien de 12 kilogr. — Chien morphinisé et anesthésié depuis 10 h. 40 m.

Température rectale au début, 30°; température du gastrocnémien au début, 29°,3.

L'asphyxie dure 12 minutes. Température du gastrocnémien : après 6 minutes, 28°,9; après 9 minutes, 28°,6; après 11 minutes, 28°,4; après 12 minutes, 28°,3.

A chaque convulsion asphyxique, le galvanomètre indique un échauffement immédiat.

Une excitation de 2 minutes déterminée au moment de la disparition des derniers battements du cœur donne, le muscle étant chargé de 500 grammes :

1° Au galvanomètre un refroidissement de 0°,015 environ durant 5 ou 6 secondes (déviation 35 millimètres), puis un échauffement progressif et rapide;

2° Au thermomètre, un échauffement de 0°,05 au bout de 40 secondes, 0°,1 après 60 secondes, 0°,2 après 90 secondes. A la fin de la 2^e minute, le muscle était relâché (fig. 3).



Fig. 3.

Quelques minutes après, des excitations très courtes déterminent toujours de l'échauffement précédé d'un refroidissement nul ou insignifiant.

Exp. IV (mai 1901). — Chien de 12 kilogr. normal.

Température rectale au début, 38°,7; température du gastrocnémien au début, 37°,53. L'asphyxie dure 5 m. 30 s.

La température rectale n'a pas varié. Au moment de la mort la température du muscle est de 37°,3.

A la fin de la 3^e minute, un tétanos de 30 secondes (charge 500 gr.) donne au bout de ce temps un échauffement de 0°,05. Au galvanomètre, il y a d'abord arrêt du refroidissement passif, puis échauffement.

Au moment de l'arrêt du cœur, une excitation, soutenue 1 m. 30 s., donne un échauffement de 0°,03 en 30 secondes. Le galvanomètre était en mouvement au début de l'excitation et indiquait un refroidissement passif rapide. Dès le début, pendant une demi-seconde au plus, il s'est produit une légère accélération du mouvement (déviation

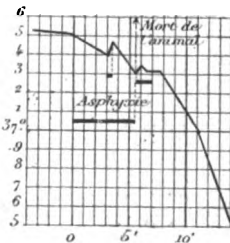


Fig. 4.

15 millimètres), puis l'arrêt subit du refroidissement, et ensuite a commencé un mouvement lent en sens opposé.

Exp. V (mai 1901). — Chien de 8 kilogr. normal. — L'asphyxie dure 6 m. 40 s.

Température rectale au début, 39° ; température du gastrocnémien au début, $38^{\circ},65$; température rectale au moment de la mort, $38^{\circ},9$.

Température du muscle pendant l'asphyxie au début : $38^{\circ},65$ — (2') $38^{\circ},58$ — (2'15'') $38^{\circ},55$ — (2'40'') $38^{\circ},5$ — (3'20'') $38^{\circ},45$ — (3'40'') $38^{\circ},4$ — (4'10'') $38^{\circ},3$ — (5'15'') $38^{\circ},2$ — (6') $38^{\circ},1$ — (6'20'') $38^{\circ},3$ (après excitation); — après l'asphyxie : (20'') $38^{\circ},3$ — (1'50'') $38^{\circ},2$ — (3'20'') $38^{\circ},1$ — (5'20'') $37^{\circ},9$, etc. (voir le graphique).

40 secondes avant la mort, un tétanos de 20 secondes (charge 200 gr.) fait monter au bout de ce temps la température du muscle de $38^{\circ},1$ à $38^{\circ},3$. Il n'y a eu au début qu'un court arrêt du refroidissement passif, puis échauffement immédiat.

6 minutes après la mort, un tétanos de 30 secondes donne au thermomètre, au bout de 10 secondes, un échauffement de $0^{\circ},01$ qui se maintient.

Exp. VI (mai 1901). — Chien de 10 kilogr. normal. — L'asphyxie dure 9 m. 30 s.

Température rectale au début, $38^{\circ},8$; température du gastrocnémien au début, $38^{\circ},27$; température rectale au moment de la mort, $38^{\circ},7$.

Température du muscle pendant l'asphyxie : au début : $38^{\circ},27$ — (5'') $38^{\circ},29$ (après constriction volontaire); — (1') $38^{\circ},25$ — (1'30'') $38^{\circ},3$ (agitation courte avec raidissement de l'animal); — (2') $38^{\circ},25$ — (4') $38^{\circ},24$ — (5'15'') $38^{\circ},1$ — (5'20'') $38^{\circ},2$ après excitation; — (7'15'') $38^{\circ},1$ — (8'15'') 38° — (9'15'') $37^{\circ},9$ — (9'30'') $38^{\circ},05$ après excitation; — après la mort : (1'40'') 38° — (3'20'') 38° après excitation; — (4'20'') $37^{\circ},9$ — (5'20'') $37^{\circ},8$.

5 m. 15 s. après le début de l'asphyxie, une excitation forte de 5 secondes de durée (charge 200 gr.), donne un échauffement immédiat de $0^{\circ},1$.

40 secondes avant la mort, un tétanos de 15 secondes (charge 200 gr.) donne un échauffement de $0^{\circ},15$.

1 m. 40 s. après la mort, une excitation ne donne plus d'échauffement, mais arrêt du refroidissement.

Exp. VII (mai 1901). — Chien de 10 kilogr. normal. — L'asphyxie dure 6 minutes.

Température rectale au début, 39° ; température du gastrocnémien au début, $38^{\circ},2$; température rectale au moment de la mort, 39° .

Température du muscle pendant l'asphyxie : au début : $38^{\circ},15$ — (2') $38^{\circ},25$ (convulsions). — (1^{re} excitation) : (2'30'') 38° — (2'35'') $37^{\circ},9$ — (3') $38^{\circ},05$. — (2^e excitation) : (3'30'') 38° — (3'35'') $37^{\circ},9$ — (4') $38^{\circ},2$ — (5') 38° — (6') $37^{\circ},75$ (mort); (7') $37,5$ — (9') $37^{\circ},3$.

2 m. 30 s. après le début de l'asphyxie un tétanos très fort de 30 secondes

1^o Pendant 5 secondes une chute de température de $0^{\circ},1$;

2^o Au bout de 10 secondes un échauffement rapide qui atteint $0^{\circ},15$.

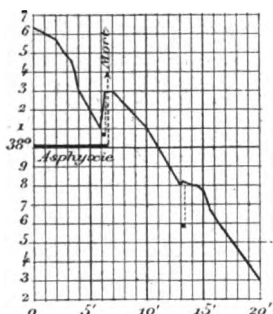


Fig. 5.

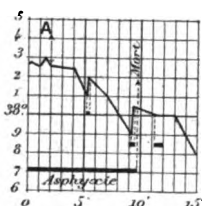


Fig. 6.

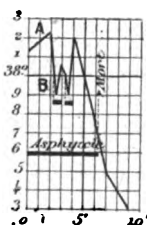


Fig. 7.

Au bout de 3 m. 30 s. après le début de l'asphyxie, un tétanos de 30 secondes montre :

- 1° Un refroidissement de 0°,1 au bout de 5 secondes ;
- 2° Un échauffement rapide atteignant 0°,3 au bout de 30 secondes.

Le refroidissement constaté au début du tétanos dans ces deux derniers cas est certainement dû en partie à un refroidissement actif, puisqu'il a été plus rapide que le refroidissement actif antérieur. Mais il est de toute évidence, à l'aspect du graphique, qu'il est dû, en bonne partie, au refroidissement passif. Quelle que soit sa valeur, il est très court et suivi d'un échauffement considérable.

Il serait bien inutile de citer un plus grand nombre d'expériences, les résultats constatés étant toujours les mêmes.

Une première remarque à faire est que si, pendant l'asphyxie, la température rectale ne baisse pas ou très peu, la température du muscle baisse toujours rapidement ; la diminution est quelquefois peu importante, mais généralement elle est assez forte. Elle atteint 1°,2 en 6 minutes dans l'expérience 2.

Malgré ce refroidissement passif rapide, on ne constate pas de refroidissement permanent pendant le tétanos dans le cours de l'asphyxie ou après la mort. La contraction volontaire échauffe le muscle, et au moment des convulsions asphyxiques, on constate toujours une élévation de la température musculaire.

Même dans les cas où l'on réunit toutes les conditions les plus défavorables pour le muscle : refroidissement considérable, intoxication prolongée par la morphine et l'éther, asphyxie de l'animal, on n'observe pas de refroidissement permanent et presque toujours de l'échauffement pendant le tétanos. Dans les cas où il n'y a pas élévation de la température du muscle, il y a toujours arrêt, ou tout au moins diminution de la rapidité du refroidissement passif.

Quant au refroidissement actif du début de la contraction, je l'ai observé beaucoup moins souvent dans ces expériences que dans celles publiées antérieurement ; souvent il manque, ou bien ce qu'on observe est la continuation, pendant quelques instants, du refroidissement passif. Il manque surtout à la fin de l'asphyxie ; on le rencontre plus souvent dans le début.

Conclusions

1° Chez le chien en voie d'asphyxie par oblitération de la trachée, la température du gastrocnémien baisse en général rapidement et notablement, et beaucoup plus rapidement que chez l'animal normal immobilisé ; la température rectale baisse peu ou pas du tout.

Ces conditions favorisent le réchauffement du muscle pendant la contraction et s'opposent à un refroidissement actif permanent.

2° Chez l'animal en voie d'asphyxie, à aucun moment jusqu'à la mort, le tétanos musculaire ne détermine un refroidissement permanent. Le refroidissement actif du début ne présente pas de caractère particulier et paraît plutôt moins fréquent que dans les conditions normales.

3° Le muscle de l'animal en voie d'asphyxie s'échauffe presque pendant le tétanos, volontaire ou provoqué; quand il n'y a pas échauffement, ce qui est rare, la production de chaleur se manifeste par l'arrêt du refroidissement du refroidissement passif.

4° Le muscle de l'animal asphyxié présente, après la mort de l'animal, les mêmes phénomènes thermiques que le muscle normal pendant la contraction; il se refroidit au début, puis s'échauffe ultérieurement, avant que le refroidissement ait cessé.

5° Le sens des phénomènes thermiques de la contraction musculaire est entièrement indépendant de la quantité d'oxygène contenue dans le sang, n'étant pas modifié dans le muscle après la mort de l'animal.

En résumé, il est confirmé par ces nouvelles recherches, que les phénomènes thermiques dépendant des changements physiques et chimiques accompagnent la contraction musculaire restent, au fond, toujours les mêmes dans toutes les conditions physiologiques où peuvent se trouver les muscles.

X

LES GLUCOPROTÉINES

COMME NOUVEAUX MILIEUX DE CULTURE CHIMIQUEMENT DÉFINIS
POUR L'ÉTUDE DES MICROBES

Par M. **CHARLES LEPIERRE**

Chef des travaux du laboratoire de microbiologie de l'Université de Coimbra.

L'étude des microbes repose principalement sur leur culture. Ces êtres ont des exigences nutritives quelquefois difficiles à satisfaire; leur protoplasma renferme comme celui de tout être vivant les éléments suivants : carbone, hydrogène, oxygène, azote, phosphore, chlore, soufre, silicium, sodium, potassium, calcium, magnésium, fer, etc.; privés de chlorophylle ils ne peuvent fixer le carbone atmosphérique et cet élément doit leur être fourni sous la forme de composés tels que les alcools polyatomiques, hydrates de carbone, substances albuminoïdes. Les autres éléments, à l'exception de l'azote, sont facilement fournis par des composés simples (eau et sels divers). La difficulté est beaucoup plus grande pour l'azote; cet élément indispensable aux microbes peut leur être offert sous la forme de nitrates, de sels ammoniacaux, d'amines et d'amides plus ou moins complexes ou enfin de substances protéiques.

L'expérience a démontré depuis longtemps déjà que le nombre de microbes qui peuvent assimiler l'azote des nitrates est excessivement restreint. Il en est de même pour les sels ammoniacaux dérivés des acides minéraux : ces sels (que les végétaux supérieurs assimilent si bien) ne sont guère acceptés dans le monde des végétaux inférieurs que par les levures et les moisissures (liquide de Raulin, par ex.). Les sels ammoniacaux organiques (tartrate, succinate, etc.) qui servent de base aux liquides de Pasteur, de Cohn, d'Escherich, etc., sont d'assez bons liquides nourriciers pour quelques bactéries saprophytes, tandis qu'à de rares exceptions les microbes pathogènes ne s'y cultivent pas.

Parmi les composés azotés plus complexes, on a essayé l'urée, l'asparagine (liquides d'Arnaud et Charrin, d'Ouchinsky, de Fraenkel, etc.); certains saprophytes y poussent bien, quelques microbes pathogènes aussi (le b.

pyocyanique dans le liquide d'Arnaud-Charrin, par exemple, le colibacille dans le liquide d'Ouchinsky). Mais la plupart des microbes ne n'y développent pas. Les résultats d'Ouchinsky, concernant la culture du bacille diphtérique et du v. cholérique dans son liquide, n'ont pas été confirmés depuis (Hugounenq et Doyon). De mon côté je suis arrivé aux mêmes résultats négatifs. Les bactériologistes en sont donc réduits à l'emploi des *substances albuminoïdes*; mais l'introduction de ces corps dans les milieux cultureaux (par suite de leurs poids moléculaires élevés, de leur purification et séparation délicates, de leur instabilité, etc.) rend ces milieux tellement complexes que les grands problèmes de l'étude des toxines microbiennes, des ferments et substances solubles, etc., qui présentent tant d'intérêt pour la vaccination et la thérapeutique, en sont encore pour cela même à l'état embryonnaire.

L'opinion actuelle sur cette question peut se résumer en cette phrase de J. Courmont : « Trouver un aliment simple capable de fournir l'azote aux microbes est le problème actuel. L'idéal auquel on doit tendre aujourd'hui est la possession d'un milieu de culture suffisamment nutritif et de composition simple et connue, d'un milieu fournissant l'azote aux microbes, *sans contenir de substances albuminoïdes* ¹. »

Macé ² s'exprime ainsi : « Sans doute ici l'idéal serait d'employer des milieux de culture aussi rigoureusement établis que les liqueurs titrées des chimistes. Mais on en est encore bien loin, parce que la pratique force vite à reconnaître qu'aucun des nombreux milieux essayés et proposés à ce point de vue ne possède la valeur des anciens (bouillons ordinaires). »

* * *

J'ai été conduit à la solution du problème, dans le sens le plus large du mot, non par hasard, mais à la suite de considérations théoriques. Les travaux de M. Armand Gautier nous ont appris quels sont les termes successifs de la régression, dans l'organisme, des substances protéiques, de l'albumine primitive à l'urée. Mais la préparation en grand de ces leuconaines et uréides plus ou moins complexes, pour les nécessités des cultures microbiennes, est fort longue et j'ai de plus observé que les milieux de culture ainsi obtenus n'avaient qu'une faible valeur nutritive. C'est alors que j'ai eu l'idée de recourir aux *produits de dédoublement des substances albuminoïdes par les alcalis*, selon la méthode de mon regretté maître Schützenberger. Presque tous ces produits sont cristallisables et de composition chimique définie. Ils ont de plus perdu tout caractère protéique. La méthode de Schützenberger consiste, en résumé, à soumettre les matières albuminoïdes à l'action d'un alcali pendant un grand nombre d'heures à 100° ou à 200°; la baryte a été choisie parce qu'elle donne des composés insolubles faciles à éliminer par filtration. La molécule albuminoïde se décompose en fragments d'autant plus simples que la température est plus élevée et que l'action est

¹ J. COURMONT. *Précis de bactériologie*, 2^e édit., 1903, Paris, Doin, p. 72.

² MACÉ. *Bactériologie*, 1901, p. 171.

plus longue. Les réactions qui se produisent dans cette méthode sont des *réactions d'hydratation*, analogues aux phénomènes de saponification.

Sans entrer dans des détails que l'on trouvera dans les mémoires originaux de Schützenberger (*Annales de physique et chimie*, passim) ou dans les traités de chimie biologique tels que celui d'A. Gautier, je rappellerai que les albuminoïdes soumis à l'action de la baryte fixent 15 à 18 0/0 d'eau en se décomposant en urée, oxamide, acide acétique; le poids total de ces dérivés est de 15 0/0 seulement; nous avons vu qu'ils ne peuvent servir d'une manière générale à la nutrition des microbes. Le reste, soit 85 0/0 environ, forme le *résidu fixe* dont la composition varie selon que l'on a opéré à 100° ou à 200°. A 100° le résidu est formé par 3 0/0 de tyrosine, 75 0/0 de *glucoprotéines* α et de 15 à 20 0/0 de dileucéines. A 200° les glucoprotéines se dédoublent également par hydratation, en leucines (30 à 35 0/0) et acides hydroprotéiques; les dileucéines chauffées à 200° se dédoublent à leur tour en acides protéiques et glucoprotéiques β . La tyrosine, qui renferme un noyau benzénique, ne peut fournir d'azote aux microbes. L'azote des leucines (obtenues à 200°) est difficilement assimilé par les microbes, comme je l'ai vérifié, et d'une manière générale j'ai observé que les produits obtenus à 100° sont plus nutritifs que ceux obtenus à 200°, ce qui tient probablement à ce que ces derniers s'écartent plus de la molécule albuminoïde primitive. La préparation des produits à 100° est du reste plus facile.

Les produits obtenus à 100° sont, nous le voyons, surtout formés de glucoprotéines α , et même certaines matières albuminoïdes, la gélatine, par exemple, ne donnent à 100° que des glucoprotéines, sans dileucéines, comme Schützenberger l'a indiqué et comme je l'ai vérifié. Examinons donc ces glucoprotéines: ce sont les premiers termes de l'hydratation des substances albuminoïdes; elles cristallisent; elles ont perdu tout caractère protéique. Leur formule est relativement simple: $C^nH^{12}Az^2O^4$, dans laquelle n varie de 6 à 11; ce sont des termes homologues, dont le premier terme est $C^6H^{12}Az^2O^4$ et le dernier $C^{11}H^{12}Az^2O^4$; la constitution de ces corps et leurs propriétés sont connues. En un mot: *ce sont des espèces chimiques bien définies*.

Or ces corps, dérivant des albuminoïdes par simple hydratation, doivent renfermer des radicaux identiques à ceux qui existaient dans la substance albuminoïde primitive et ils ne diffèrent de ces radicaux que par les éléments de l'eau.

Il était donc permis de supposer qu'étant donnés les rapports d'origine indiqués entre les matières albuminoïdes et les glucoprotéines, les microbes pussent, avec ces glucoprotéines, édifier les molécules albuminoïdes de leur masse cellulaire, c'est-à-dire se développer. L'expérience a pleinement confirmé cette hypothèse et dans les milieux artificiels, où l'azote est *exclusive-ment fourni* par des glucoprotéines pures, presque tous les microbes poussent aussi bien que dans les milieux courants de laboratoire.

* * *

Préparation des glucoprotéines. — J'ai eu d'abord recours à l'action de la soude à 100° sur les albuminoïdes; j'ai dû y renoncer à cause de la difficulté

d'élimination des sels alcalins. Je suis donc revenu au mode Schützenberger, légèrement modifié. Comme sources d'albumine j'ai employé l'albumine d'œuf, le muscle (privé par de grands lavages des substances solubles qu'il renferme) et la gélatine. Je donne ici la préférence à cette dernière parce qu'elle ne produit pas de baryum et ne fournit que des *glucoprotéines* α , ce qui simplifie la séparation de ces corps.

On chauffe une partie de ces albuminoïdes, *calculés secs*, avec de baryte hydratée pure et 4 p. d'eau. On chauffe le tout dans de la glace en communication avec des réfrigérants ascendants, d'abord à 50° jusqu'à fluidification complète des produits, puis on chauffe à la température de l'ébullition (100-102°) que l'on maintient pendant un viron. Il se dégage de l'ammoniaque et un précipité abondant de baryum. On filtre ensuite à chaud, on lave le précipité (formé d'oxalate et de baryum) à l'eau bouillante. Au liquide filtré, jaune clair, on ajoute l'acide sulfurique pur et étendu jusqu'à précipitation complète de toute la baryte, ou combinée, ce qui est indispensable, le baryum étant nuisible à la cristallisation; il vaut donc mieux ajouter un petit excès d'acide sulfurique (facile à séparer plus tard avec des sels de sodium ou de potassium) que de laisser le baryum. On filtre pour séparer le sulfate de baryum; on lave le précipité avec de l'eau. Les liquides obtenus sont évaporés *dans le vide*, à 40-45°. L'eau qui distille est un peu d'acide acétique, ce qui n'a pour nous aucun intérêt. On obtient un *résidu fixe*, dont le poids est *toujours* supérieur à celui de la baryte primitif. Il renferme surtout les *glucoprotéines* α $C^6H^{2n}Az^{2n}O^4$ dont n est à 11. Pour séparer ces termes homologues on a recours à l'emploi de l'alcool plus ou moins concentré. Le résidu fixe est donc épuisé par l'alcool à 80°; on obtient, après plusieurs traitements, un résidu A et une solution alcoolique B. Le résidu A est d'abord privé de tyrosine par un mélange tiède de 1 p. d'acide et de 3 p. d'eau qui laisse ce corps à l'état insoluble (dans le cas contraire ce traitement est inutile). On filtre pour séparer la tyrosine. On épuise le nouveau résidu dans le vide et on épuise le résidu par l'alcool à 80° G. On obtient un résidu A_1 et une solution A_2 qu'il est facile de faire cristalliser. La solution alcoolique B donne le plus souvent, par refroidissement, un abondant dépôt de cristaux que l'on essore à la trompe. Les alcools-mères évapores encore quelquefois des cristaux que l'on réunit aux précédents. On épuise ensuite, dans le vide à sec (résidu C); ce résidu est repris par l'alcool absolu bouillant qui quelquefois ne dissout rien, ou bien donne un résidu et une solution qui cristallise (cristaux C_2 et alcools-mères D). On peut en outre, à l'avantage à pousser plus loin le fractionnement, sauf pour D, séparer les *dileucéines* que l'on sépare par un traitement à l'éthanol qui ne dissout pas.

Les *glucoprotéines* varient avec la nature des substances albumineuses employées. La plupart cristallisent très facilement. La gélatine fournit les termes en C^6 et C^7 (les cristaux A_1 sont formés par C^6 ; A_2 par C^7). L'albumine et le muscle donnent C^8 , C^9 , C^{10} , C^{11} (cristaux $A_1 = C^8$; cristaux $A_2 = C^8 + C^9$; cristaux B = C^9 ; $C_1 = C^{10}$; $C_2 = C^{11}$; résidu D = $C^{11} + \text{dileucéines}$).

J'ai vérifié la pureté des produits obtenus et leur composition par un grand nombre d'analyses et j'ai obtenu par cette méthode près d'un kilogramme de *glucoprotéines*.

* * *

Propriétés des glucoprotéines. — Ce sont des corps cristallins blancs que l'on peut vérifier à l'œil nu ou au microscope. Ils ont une saveur sucrée d'où leur nom. Leur solubilité varie avec leur poids moléculaire et avec la valeur de n ; leur solubilité dans l'eau augmente à mesure que n augmente.

diminue, leur solubilité dans l'alcool diminue au contraire à mesure que n diminue : la glucoprotéine en C^6 est donc très soluble dans l'eau et très peu soluble dans l'alcool ; au contraire la glucoprotéine en C^{11} est peu soluble dans l'eau et très soluble dans l'alcool absolu et froid. Leur constitution peut être exprimée de la manière suivante, pour $C^7H^{14}Az^2O^4$ par exemple :



Les autres termes diffèrent seulement par le nombre de groupes CH^2 .

Leur poids moléculaire que j'ai déterminé pour la première fois, en collaboration avec le Dr Alvaro Bastos, par la méthode cryoscopique correspond bien aux formules ci-dessus (pour C^7 en solution acétique nous avons obtenu 183 ; calculé 190). Ce sont donc des corps chimiquement bien définis.

*
* *

Liquides nutritifs. — Je n'insisterai pas sur les essais que j'ai faits pour établir les proportions les plus favorables de glucoprotéines, d'hydrates de carbone et de sels minéraux. Le plus grand nombre des espèces que j'ai étudiées, saprophytes ou pathogènes, poussent bien dans les milieux à seule base de glucoprotéine ; toutefois, étant donnée l'influence favorable, bien connue, des corps tels que la glycérine, le saccharose, j'ai ajouté dans certains cas ces substances aux liquides nutritifs. Voici les formules dont je fais usage :

Formule A.

Glucoprotéine pure ¹	1,5 à 3 ^{gr} 2
Constante { Chlorure de sodium	0,5
minérale. { Sulfate de magnésium	0,05
{ Glycérophosphate de calcium.....	0,2 à 0,3
{ Bicarbonate de potassium.....	0,1 à 0,2
Eau.....	100 ^{gr}

Formule B.

Glucoprotéine pure.....	2 ^{gr}
Hydrate de carbone soluble ou alcool polyatomique..	2 à 3 ^{gr}
Constante minérale de la formule A.	
Eau.....	100 ^{gr}

Quelques mots sur ces formules : la formule A s'applique à toutes les espèces relativement peu exigeantes. La formule B s'applique à la grande majorité des espèces cultivées dans les laboratoires, y compris certaines espèces considérées comme très exigeantes.

Les hydrates de carbone et alcools polyatomiques que j'emploie sont la glycérine, le glucose, le saccharose ; on peut évidemment en employer d'autres.

Les sels minéraux que j'indique sous le nom de *constante minérale*, parce qu'elle ne varie pas, ont également des avantages sur les formules générale-

¹ De C^6 à C^{11} .

² En général 2 grammes.

ment employées. C'est une formule nouvelle pour laquelle j'ai calculé les quantités des éléments Cl, S, P — Na, K, Ca, Mg nécessaires à la vie microbienne.

Dans les formules généralement employées pour la préparation des milieux artificiels on a recours aux sulfates et phosphates alcalins qui donnent des précipités avec les métaux alcalino-terreux (Mg, Ca); aussi on n'obtenait pas de solutions transparentes et le précipité formé ne peut s'éliminer sans perte de principes nutritifs indispensables et sa présence nuit à l'examen des cultures.

L'emploi du *glycérophosphate de calcium pur*, comme source de calcium et de phosphore résout bien la difficulté; c'est un sel soluble qui ne précipite pas les bicarbonates alcalins dans les proportions indiquées dans la formule ¹ et qui a l'avantage en outre de fournir le phosphore aux microbes sous une forme particulièrement assimilable (l'acide glycérophosphorique faisant partie de la molécule des lécithines et des nucléines). On obtient ainsi des solutions absolument transparentes, incolores ou légèrement jaunes.

Comme on le voit, dans ces formules l'azote est exclusivement fourni par les glucoprotéines qui en renferment de 11 à 16 0/0 de leur poids. Il est absolument inutile, comme je l'ai vérifié, d'ajouter d'autres substances azotées (urée, asparagine, etc.), ce qui compliquerait les milieux sans aucun avantage.

La préparation des milieux est des plus faciles: il suffit de dissoudre les produits dans l'eau chaude, la réaction doit être neutre ou mieux légèrement alcaline. Comme les glucoprotéines sont un peu acides (voir leur formule de constitution), si le liquide était encore un peu acide au tournesol, on ajouterait en plus 0,05 à 0,1 de bicarbonate de potassium pour 100. On stérilise à 100° pendant une demi-heure, tous les jours pendant 3 ou 4 jours.

* * *

Au point de vue de leurs exigences nutritives on peut diviser les microbes en trois groupes: 1° microbes peu exigeants (ce sont ceux qui poussent bien dans les anciens milieux minéraux); 2° les microbes d'exigence moyenne (la grande majorité des microbes); 3° microbes très exigeants (gonocoque, pneumocoque, etc.).

Avec les milieux à base de glucoprotéines j'ai observé que la plupart des microbes poussent parfaitement. J'ai étudié à ce point de vue 45 espèces dont 22 pathogènes et 23 saprophytes. Les cultures peuvent se poursuivre en série. Les caractères que les microbes présentent dans ces milieux sont les mêmes que dans les bouillons ordinaires: par exemple le vibron cholérique donne des voiles superficiels et le bacille de la diphtérie des petits grumeaux. La nature des glucoprotéines n'a presque pas d'influence sur les microbes du 1^{er} et du 2^e groupes, le plus grand nombre assimilent aussi bien l'azote de la glucoprotéine en C⁶ qu'en C¹¹. Cependant certaines espèces préfèrent certaines glucoprotéines. Il est du reste facile de savoir à quelle

¹ La quantité de 0,3 0/0 de glycérophosphate de calcium correspond à environ 1 gr. de P²O⁵, 1 gr. de chaux et 1 gr. de glycérine par litre de solution nutritive.

glucoprotéine on a affaire sans recourir à l'analyse : il suffit de suivre les indications que j'ai données plus haut.

Quand certains microbes proviennent de milieux courants *très nutritifs* on observe quelquefois un retard dans la mise en marche des cultures, mais après 2 ou 3 jours d'étuve l'adaptation est faite, les cultures sont en pleine vigueur et ne se distinguent pas des cultures ordinaires de même date.

J'indiquerai les résultats obtenus avec les espèces étudiées :

1° Microbes qui assimilent l'azote des glucoprotéines, quelle que soit leur teneur en carbone (C⁸ à C¹¹). — Quatorze espèces pathogènes : *B. typhique*, *B. coli communis*, *vibron cholérique*, *staphylocoque pyogène*, *tétragène*, *b. pyocyanique*, *b. de la morve*, *b. ictéroïde*, *b. viridis* Lesage, *b. typhi murium*, *b. testicularis*, *b. de la maladie du sommeil*, *oïdium albicans*, *actynomyces hominis*. — Vingt-trois espèces saprophytes : *M. cinabareus*, *M. carneus*, *M. flavus tartigradus*, *M. flavus liquefaciens*, *M. aquatilis*, *M. prodigiosus*, *b. fluorescent Flügge*, *n. liq.*, *b. fluorescent liquéf.*, *B. radicosus*, *B. urea*, *Mesentericus vulgatus*, *B. luteus*, *B. subtiliformis*, *B. subtilis*, *Proteus vulgaris*, *B. megaterium*, *B. syncyanus*, *Sarcina alba*, *S. pulchra*, *Cladothrix alba*, *Aspergillus niger*, *Penicillium glaucum*, *levure de vin*, *levure rose*.

2° Microbes qui assimilent surtout l'azote de certaines glucoprotéines.

— Sept espèces pathogènes : le *streptocoque*, le *b. diphtérique*, le *b. du charbon*, le *b. de la peste* (Djeddah et Porto), le *b. du tétanos*, le *vibron septique* poussent très bien dans les glucoprotéines en C⁸ et C⁹. Le *bacille de la tuberculose humaine* préfère les glucoprotéines en C¹⁰ et C¹¹. Enfin le *méninocoque* exige une adaptation préalable ; toutefois le germe exalté par les procédés que j'indiquerai sous peu pousse bien dans les liquides ci-dessus, sans adaptation.

Les cultures des microbes pathogènes ainsi obtenues sont aussi virulentes que dans les milieux courants ¹.

Il est évident que les milieux nouveaux dont je préconise l'emploi peuvent être solidifiés par addition de gélose (qui ne renferme presque pas d'azote) ; ces cultures sur gélose peuvent avoir certains avantages.

En comparant le résultat de mes cultures avec les cultures des microbes pathogènes dans le milieu d'Ouchinsky, je n'ai obtenu que des résultats négatifs avec ce dernier liquide, à l'exception du *b. pyocyanique* dont l'exigence est, on le sait, très petite. Ces résultats, en opposition avec ceux d'Ouchinsky, sont identiques à ceux d'Hugounenq et Doyon.

* * *

Il résulte de ce qui précède que presque tous les microbes (pathogènes ou non) poussent parfaitement dans les liquides où l'azote est exclusivement fourni par les glucoprotéines pures, espèces chimiques bien définies, cristal-

¹ Les glucoprotéines injectées aux animaux de laboratoire sont inoffensives.

lisables, qui résultent du dédoublement des substances albuminoïdes par les alcalis.

Je ferai remarquer également que mes expériences paraissent donner une démonstration biologique de l'exactitude des conclusions de Schützenberger sur la constitution des substances albuminoïdes à une époque où ces conclusions sont discutées par certains savants.

Il ne suffit pas cependant d'avoir vérifié la prolifération microbienne; il faut profiter de cette facilité de prolifération et de conservation de virulence pour faire une étude méthodique des produits élaborés par les microbes, les toxines surtout, tâche que la simplicité des milieux que j'indique rendra peut-être plus facile. Je continue mes recherches dans cette voie.

XI

LE BACILLE D'EBERTH DANS LE SANG DES TYPHIQUES

Applications au diagnostic précoce de la fièvre typhoïde.

(2^e mémoire)

Par MM. J. COURMONT et CH. LESIEUR

(Travail du laboratoire d'Hygiène de la Faculté de médecine de Lyon.)

L'un de nous a communiqué, le 27 décembre 1901, à la *Société médicale des hôpitaux de Paris*, et publié, en janvier 1902, dans un premier mémoire inséré dans ce *Journal*, les résultats de ses recherches sur la présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques. Les conclusions, portant sur 9 observations, pouvaient se résumer ainsi :

Chez tous les typhiques observés (hommes et femmes adultes; formes normales ou graves; *aucune forme légère ou avortée*), le bacille d'Eberth avait toujours été trouvé dans le sang jusqu'au 23^e jour, les constatations les plus précoces datant du 5^e jour.

Pour déceler le bacille d'Eberth dans le sang des typhiques, la méthode employée, inspirée des observations de Neufeld, Castellani, Auerbach et Unger, consistait à ensemencer 2 à 4 centimètres cubes de sang, immédiatement après la prise, dans 300 à 500 centimètres cubes de bouillon.

Les bacilles d'Eberth ainsi retirés du sang avaient tous les caractères classiques. Cependant leur agglutinabilité s'était montrée faible dans les premières générations, puis s'était rapidement développée dans les générations successives, fait d'ailleurs connu pour d'autres bacilles d'Eberth provenant soit de malades¹, soit des eaux.

Il n'y avait aucune corrélation entre la présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques et le pouvoir agglutinant de leur sérum. Bien plus, dans 4 observations sur 9, le bacille d'Eberth avait été décelé dans le sang bien avant l'apparition du pouvoir agglutinant chez ces mêmes malades qui présentèrent une séro-réaction très tardive.

¹ L. BANCEL. De la non-agglutinabilité primitive ou de la moindre agglutinabilité de quelques bacilles d'Eberth provenant de l'organisme (ce *Journal*, 1902, p. 519-527).

La conclusion de tous ces faits était que la recherche du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques s'imposait, pour faire le diagnostic précoce de la fièvre typhoïde, toutes les fois que le séro-diagnostic de Widal serait négatif (séro-réaction retardée).

Nous renvoyons à ce premier mémoire pour les renseignements bibliographiques sur les travaux antérieurs.

Depuis lors, M. Busquet, dans deux articles de la *Presse médicale* (15 janvier et 21 juin 1902) et dans un mémoire de la *Revue de médecine* (10 février 1902) sur la *pneumo-typhoïde*, a, de même, obtenu constamment des cultures positives avec le sang de tous ses malades, mais, à cause de la technique employée par lui, il lui a fallu « recommencer 2, 3 et même 4 séries d'ensemencements pour obtenir des cultures positives » avec le sang d'un même malade. En effet, au lieu de cultiver une quantité suffisante de sang dans un grand volume de bouillon, l'auteur répartissait le sang recueilli (1 à 5 cc.) par 1 à 2 gouttes, dans chacun des 20 à 30 petits ballons ensemencés.

Outre sa complication, ce procédé a donné fréquemment à l'auteur, comme nous l'avons dit, des résultats négatifs. M. Busquet ajoute que « la mise en évidence du bacille d'Eberth par la culture du sang du typhique peut nécessiter, en certains cas, de longues et minutieuses recherches ».

Cette présence constante du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques ne paraît pas être encore universellement admise, car nous lisons, dans une revue générale de M. Burdach¹, que cet auteur n'a rencontré le bacille qu'une fois dans le sang de 25 typhiques, en cultivant 40 gouttes de sang dans 300 centimètres cubes de bouillon. M. Burdach ne paraît d'ailleurs pas connaître nos travaux, qu'il n'a pas cités.

Par contre, H. Schottmüller², cultivant le sang des typhiques sur gélose, y trouve le B. d'Eberth dans 84 0/0 des cas.

Nous avons poursuivi nos recherches pendant l'épidémie de 1902. Nous apportons aujourd'hui 28 observations nouvelles, très étudiées, ce qui porte à 37 le nombre total des cas que nous pouvons utiliser³.

A l'occasion de notre communication à la *Société médicale des hôpitaux de Paris*, F. Widal⁴ a apporté les résultats confirmatifs suivant : dans 5 formes légères (voir plus haut nos restrictions au sujet de ces formes), le sang ne donne pas de culture. Dans 20 cas moyens ou graves, le sang contenait 17 fois le Bacille d'Eberth.

Troussaint⁵ a publié un cas où le sang contenait des bacilles le 5^e jour, alors que la séro-réaction était encore négative.

Enfin, Stefanelli⁶ n'a réussi que dans 26 0/0 de ses cas à isoler le bacille d'Eberth du sang.

BURDACH. Der Nachweiss von Typhusbacillen am Menschen (*Zeitschr. f. Hyg.*, 1902, t. XLI, p. 305-354).

¹ H. SCHOTTMÜLLER. Zur Pathogenese des Typhus abdominalis (*Munch. medic. Wochen.* 25 septembre 1902, p. 1562).

² J. COURMONT et LESIEUR. Le bacille d'Eberth dans le sang des typhiques (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 5 décembre 1902).

³ F. WIDAL. Recherche du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 5 décembre 1902, p. 1066).

⁴ TROUSSAINT. *Arch. de méd. et de pharm. militaires*, 1902, p. 236.

⁵ STEFANELLI. A proposito della tifoemia nella febbre tifoide (*Revista critica di Clinica medica*, 1903, t. IV, n° 1).

I. — *Observations.*

Les résultats que nous allons donner dans cette première partie ont toujours été obtenus par la même méthode, c'est-à-dire la prise du sang au pli du coude avec une seringue de 5 centimètres cubes stérilisée à l'autoclave, et l'ensemencement immédiat de 2 à 3 centimètres cubes de sang dans 250 centimètres cubes (au minimum) de bouillon de bœuf salé, peptoné et neutralisé, mis immédiatement à l'étuve à 37°.

Nous dirons plus loin le temps au bout duquel les cultures ont été positives, nos essais de milieux autres que le bouillon, les observations faites sur les échantillons isolés. Nous ne donnons ici qu'une indication très succincte des diagnostics, et, dans notre tableau, le résultat brutal de la culture, positive ou négative.

On se reportera de même au tableau pour l'issue de la maladie (A, jour de l'apyrexie définitive; M, jour de la mort; R, début des rechutes, toutes d'ailleurs, terminées par la guérison).

Tous nos malades ont été traités par la méthode des bains froids.

Obs. I (n° 1054)¹. — Observation VI de notre premier mémoire.

Séro-diagnostic négatif les 5^e, 13^e et 15^e jours; positif à 1/40 le 22^e jour.

Obs. II. — Femme de 28 ans. Forme classique.

Séro-diagnostic positif à 1/200 le 5^e jour.

Obs. III (n° 1345). — Homme de 24 ans. Hémorrhagies intestinales les 17^e et 18^e jours.

Séro-diagnostic négatif le 5^e jour, positif à 1/100 le 12^e jour.

Obs. IV (n° 1382). — Homme de 35 ans, alcoolique. Forme classique avec albuminurie transitoire.

Séro-diagnostic positif à 1/50 le 5^e jour.

Obs. V (n° 1332). — Homme de 31 ans. Forme classique.

Séro-diagnostic positif à 1/30 le 7^e jour.

Obs. VI (n° 1346). — Homme de 18 ans. Congestion pulmonaire du 17^e au 23^e jour.

Séro-diagnostic positif à 1/500 le 7^e jour.

Obs. VII (n° 1053). — Observation I de notre premier mémoire.

Séro-diagnostic négatif le 8^e jour, positif à 1/100 le 12^e, négatif le 17^e (veille de la mort).

Obs. VIII (n° 1125). — Observation VIII de notre premier mémoire.

Séro-diagnostic positif à 1/100 le 8^e jour, à 1/150 le 10^e, à 1/200 le 18^e, à 1/400 le 23^e, à 1/450 le 29^e, à 1/350 le 36^e, à 1/150 le 44^e jour.

Obs. IX (n° 1355). — Homme de 33 ans. Taches rosées abondantes. Légers signes de bacillose pulmonaire à la convalescence.

Séro-diagnostic positif à 1/30 le 8^e jour.

Obs. X. — Homme de 22 ans. Forme classique.

Séro-diagnostic positif à 1/30 le 8^e jour.

¹ Les observations numérotées appartiennent à notre service. Les autres proviennent de malades de notre collègue le Dr Lyonnet, médecin des hôpitaux, que nous remercions de son obligeance.

OBS. XI (n° 1393). — Homme de 15 ans. Forme ataxo-oxynémique grave.
Séro-diagnostic positif à 1/50 le 8^e jour.

OBS. XII (n° 1040). — Observation VII de notre premier mémoire.
Séro-diagnostic négatif les 5^e, 9^e, 14^e, 18^e, 24^e, 31^e jours; positif à 1/40 le 45^e jour. Sensibilisatrice constatée par M. Le Sourd dans les sérums des 5^e et 24^e jours.

OBS. XIII (n° 1336). — Homme de 25 ans. Hémorrhagies intestinales au 14^e jour. Perforations intestinales.

Mort le 21^e jour.

Autopsie : deux perforations intestinales. Gros foie gras. Congestion pulmonaire gauche avec adhérences.

Séro-diagnostic positif à 1/300 le 10^e jour.

OBS. XIV (n° 1321). — Homme de 24 ans. Forme prolongée. Bacillose pulmonaire en voie de guérison.

Séro-diagnostic positif à 1/2500 le 10^e jour.

OBS. XV (n° 1358). — Homme de 19 ans. Alcoolisme. Forme légère.

Séro-diagnostic positif à 1/30 le 10^e jour.

OBS. XVI. — Homme de 22 ans. Forme classique.

Séro-diagnostic positif à 1/30 le 10^e jour.

OBS. XVII. — Homme de 22 ans. Forme classique.

Séro-diagnostic positif à 1/30 le 10^e jour.

OBS. XVIII (n° 1000). — Observation II de notre premier mémoire.

Séro-diagnostic négatif le 11^e jour, positif à 1/40 le 17^e (veille de la mort).

OBS. XIX (n° 1148). — Observation IX de notre premier mémoire.

Séro-diagnostic positif à 1/150 le 11^e jour, à 1/40 le 20^e.

OBS. XX (n° 1334). — Homme de 17 ans. Forme classique.

Séro-diagnostic positif à 1/80 le 11^e jour.

OBS. XXI. — Femme de 30 ans. Rechute le 32^e jour.

Séro-diagnostic positif à 1/50 le 11^e jour, à 1/200 le 39^e.

OBS. XXII. — Femme de 32 ans. Rechute le 29^e jour.

Séro-diagnostic positif à 1/100 le 12^e jour, à 1/300 le 32^e jour.

OBS. XXIII (n° 1357). — Homme de 35 ans, alcoolique. Forme classique.

Séro-diagnostic positif à 1/50 le 12^e jour.

OBS. XXIV. — Homme de 22 ans. Forme classique.

Séro-diagnostic positif à 1/50 le 12^e jour.

OBS. XXV (n° 1400). — Homme de 37 ans. Forme prolongée¹.

Séro-diagnostic positif à 1/250 le 12^e jour.

OBS. XXVI (n° 941). Observation III de notre premier mémoire.

Séro-diagnostic positif à 1/10 le 10^e jour, à 1/50 le 13^e, à 1/120 le 17^e, à 1/200 le 19^e, à 1/140 le 23^e, à 1/400 le 26^e, à 1/150 le 28^e, à 1/450 le 30^e, à 1/10 le 36^e jour.

Mort subite le 34^e jour.

OBS. XXVII (n° 1012). — Observation V de notre premier mémoire.

Séro-diagnostic positif à 1/50 les 5^e, 23^e et 26^e jours, à 1/10 les 30^e et 36^e jours.

¹ Rechute légère au 46^e jour, pendant la rédaction de ce mémoire.

Obs. XXVIII (n° 1055). — Observation IV de notre premier mémoire.
Séro-diagnostic positif à 1/20 le 2^e jour, à 1/200 le 14^e, à 1/30 le 20^e jour.

Obs. XXIX. — Femme de 31 ans. Forme légère.
Séro-diagnostic positif à 1/50 le 14^e jour.

Obs. XXX (n° 1250). Homme de 20 ans. Délire. Tachycardie. Albuminurie massive. Phlébite le 18^e jour. Hémorrhagie intestinale le 19^e.

Mort le 31^e jour, de péritonite.

Autopsie : Péritonite par perforation (perforation unique). Caillot dans la veine iliaque. Foie gras.

Séro-diagnostic positif à 1/1500 le 15^e jour, à 1/50 le 16^e.

Obs. XXXI. — Femme de 25 ans. Hémorrhagies intestinales les 13^e, 14^e, 15^e jours.

Morte d'hémorrhagie intestinale le 22^e jour.

Autopsie : lésions classiques.

Séro-diagnostic positif à 1/100 le 16^e jour.

Obs. XXXII. — Femme de 16 ans. Forme classique légère.

Séro-diagnostic positif à 1/50 le 17^e jour.

Obs. XXXIII. — Femme de 28 ans. Forme classique.

Séro-diagnostic positif à 1/30 le 15^e jour.

Obs. XXXIV (n° 1243). — Homme de 16 ans. Forme avec myocardite.

Mort subite le 35^e jour pendant la convalescence.

Autopsie : Plaques de Peyer, du milieu de l'intestin à l'appendice, cicatrisées au milieu de l'intestin, ulcérées vers l'appendice, très confluentes, au nombre d'une centaine. Rate : 220 gr. Cœur flasque : 320 gr.

Examen histologique (J. Paviot) : Hémorrhagies interfasciculaires du myocarde ; fibres cardiaques segmentées sans dégénérescence.

Séro-diagnostic positif à 1/400 le 21^e jour.

Obs. XXXV. — Femme de 25 ans. Forme prolongée.

Séro-diagnostic positif à 1/50 le 20^e jour.

Obs. XXXVI. — Femme de 20 ans. Hystérie. Forme classique.

Séro-diagnostic négatif le 25^e jour.

Obs. XXXVII. — Femme de 30 ans. Forme avec rechute.

Séro-diagnostic positif à 1/80 le 15^e jour, à 1/500 le 28^e.

Ces 37 observations, arrangées dans le tableau précédent suivant la date de la première prise de sang, se divisent naturellement en deux catégories. D'une part, sont les 33 premières, où le diagnostic a toujours été confirmé dès la première prise de sang par la culture positive ; de l'autre, les 4 dernières, qui se trouvent ainsi naturellement groupées, parce que l'entrée à l'hôpital, et par conséquent la première prise ont été très tardives, et qui, pour cette raison, n'ont donné que des résultats négatifs (20^e, 25^e et 28^e jours).

Par conséquent, le résultat brutal est le suivant : chez 33 malades dont le sang a étéensemencé pour la première fois dans les 20 premiers jours, la culture a toujours donné du bacille d'Eberth. Chez 4 malades examinés seulement au 20^e jour ou plus tard, la culture a toujours été négative. *La présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques est donc constante*, ainsi que nous l'avions dit, *jusqu'à la fin du 3^e septennaire*¹.

¹ Voir, dans notre premier mémoire (p. 168), l'explication du résultat négatif au 3^e jour de l'ancienne observation VII.

Si, maintenant, on consulte le résultat des prises de sang faites ultérieurement chez nos 33 premiers malades, on voit qu'il n'y a aucun ensemencement négatif jusqu'au 22^e jour. Au contraire, à partir de cette période, ils le sont presque tous, sauf dans certaines formes mortelles (obs. XXVI) ou prolon-

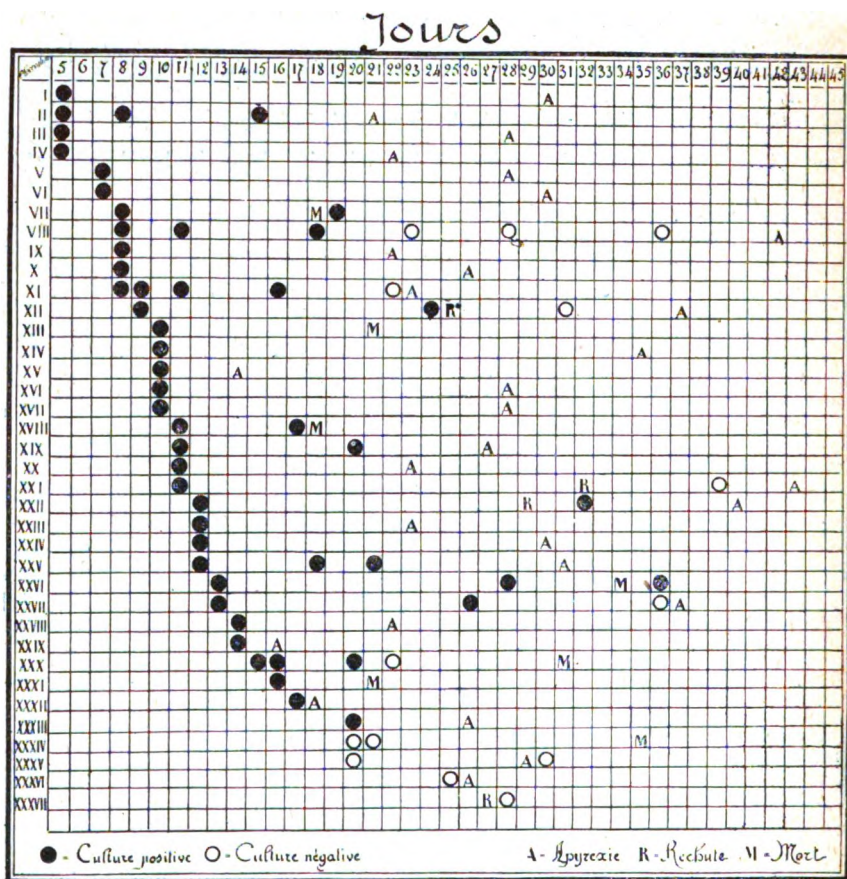


TABLEAU DES 37 OBSERVATIONS.

résultats suivant les jours de la maladie.

gées (obs. XXVII). Quant aux rechutes, elles peuvent présenter du bacille d'Eberth dans le sang (obs. XXII, VIII¹), ou n'en pas présenter (obs. XII, XXI et XXXVII).

On remarquera que la culture a pu être positive l'avant-veille ou même la veille de l'apyrexie définitive (obs. XXIX et XXXII).

Les cas où une culture positive est isolée après la mort (obs. VII et XXVI), indiquent que le sang de la circulation générale, puisé à l'autopsie, contenait du bacille d'Eberth.

¹ Voir, dans notre premier mémoire (p. 166), l'observation de la rechute de ce malade, qui n'est pas portée dans notre tableau actuel.

II. — Temps nécessaire pour obtenir une culture nettement positive.

Au bout de combien de temps la culture en bouillon ordinaire est-elle suffisamment positive pour qu'on puisse affirmer, à un examen microscopique, la présence du bacille d'Eberth? c'est-à-dire, au bout de combien de temps une goutte du dépôt puisé au fond du ballon, examinée sans coloration, au microscope, comme pour un séro-diagnostic, montre-t-elle soit des bacilles mobiles et isolés, soit des amas bacillaires agglutinés?

Dans notre premier mémoire, nous avons déjà indiqué que la culture pouvait paraître à tort stérile au bout de 24 heures, et qu'il était bon, dans ces cas, d'examiner le dépôt et de l'agiter pour favoriser le développement ultérieur. Actuellement, nous avons des notes très détaillées sur la date à laquelle 47 de nos cultures, appartenant à 33 malades, ont pu être déclarées franchement positives.

Voici le résumé de ces observations :

Culture positive le	1 ^{er} jour	11 cas
— le	2 ^e —	17
— le	3 ^e —	4
— le	4 ^e —	8
— le	5 ^e —	4
— le	6 ^e —	1
— le	7 ^e —	1
— le	10 ^e —	1

Nous voyons donc dans 28 cas sur 47, soit dans 60 0/0, la culture donner des indications précises en 24 à 48 heures, et dans 3 cas sur 47 seulement, la culture ne végéter qu'après le cinquième jour. On peut donc dire : le plus souvent le résultat obtenu sera très rapide, mais néanmoins il faut attendre jusqu'au cinquième jour pour qu'un résultat négatif commence à avoir une signification.

Nous avons fait un tableau mettant en regard cette diversité dans la rapidité des cultures d'une part, et, d'autre part, les observations des malades, les jours de la maladie correspondant à la prise, le pouvoir agglutinant du sérum du malade à ce jour sur un échantillon de laboratoire, l'agglutinabilité des échantillons isolés, etc. Nous ne le transcrivons pas, ces rapprochements ne nous ayant paru fournir aucune indication.

Par exemple, dans l'observation VIII, les trois cultures deviennent respectivement positives au bout de 2, 1 et 7 jours, sans modification appréciable du pouvoir agglutinant du sang ou de l'agglutinabilité des bacilles. Dans l'observation XI, on voit les quatre cultures positives l'être après 10, 2, 2 et 3 jours, sans explication possible du retard apporté à la première culture, faite avec un sang dont le sérum n'agglutinait qu'à 1/50. Dans l'observation XIV, nous voyons un sang, agglutinant à 1/2500, donner une culture positive en moins de 24 heures. Dans l'observation III, nous voyons un sang non agglutinant donner une culture en 5 jours seulement. De même, dans l'observation VII, la première culture, au 8^e jour, avec un sang non agglutinant, n'est positive qu'au bout de 48 heures. *Il n'y a donc pas de relation évidente entre le pouvoir agglutinant du sang et la rapidité de végétation*

des cultures. Tout au plus ce pouvoir peut-il, en faisant végéter la culture en amas, masquer sa réussite à un examen superficiel.

Il n'y a pas non plus de rapport entre le pronostic de l'affection et le retard de certaines cultures. On trouve ce dernier aussi bien dans les formes mortelles que dans les formes suivies de guérison.

Ce qui est bien certain, c'est la difficulté qu'éprouve le bacille d'Eberth du sang des typhiques à végéter rapidement en bouillon. Même dans les cas les plus favorables, la culture n'est jamais aussi abondante en 24 heures qu'une culture obtenue avec une semence de laboratoire ou avec une semence provenant de la rate. Cette difficulté de la végétation nous paraît tenir bien plus à une *action empêchante du sérum typhique* ajouté au bouillon, et peut-être aussi à une certaine adaptation du bacille au milieu sanguin, qu'au petit nombre des microbes contenus dans le sang.

En effet, lorsque nous avons cultivé du sang sur milieux solides (voir plus loin), nous avons eu parfois des boîtes de Pétri couvertes d'une très grande quantité de colonies de bacilles d'Eberth avec le même sang qui poussait tardivement en bouillon.

En second lieu, nous avons fait quelques expériences sur des sérums typhiques additionnés, dans des proportions analogues à celles des cultures, (2^{cc} 1/2 pour 250^{cc}), à du bouillon ensemencé avec du bacille d'Eberth de laboratoire, et nous avons pu constater nettement cette *action bactéricide*. Si l'on prend trois flacons contenant 250 cc. de bouillon, si l'on additionne l'un d'entre eux avec 2 cc. 1/2 de sérum humain normal, le second avec la même quantité de sérum de typhique, et si l'on ensemence tous les trois simultanément, avec la même dose d'une culture de laboratoire de bacille d'Eberth, on voit une différence marquée dans la rapidité de végétation de ces flacons. La culture est très abondante dès le premier jour en bouillon pur, elle l'est déjà un peu moins en bouillon additionné de sérum normal; elle l'est beaucoup moins en bouillon additionné de sérum typhique. Dans ce dernier cas, les variations sont très considérables; ainsi le sérum du malade de l'observation XXV a pu retarder de 10 jours le développement abondant d'une telle culture, alors que le sang du même sujet végétait assez rapidement: le sérum avait, dans ce cas, gêné le développement du bacille de laboratoire plus que celui du bacille du malade. Cet *état bactéricide du sérum* peut donc suffire à expliquer la difficulté et le retard des cultures du sang des typhiques.

Il ressortirait de ces faits qu'il vaut mieux ensemencer le sang typhique privé de son sérum. Nous avons fait quelques essais en ce sens, laissant coaguler le sang pour n'ensemencer ensuite que le caillot. Les résultats ont été variables: parfois la culture a été aussi lente, peut-être grâce à l'emprisonnement des bacilles dans le caillot, pourtant dissocié. Bref, nous y avons renoncé.

III. — *Cultures du sang sur des milieux autres que le bouillon ordinaire.*

Nous avons essayé, pour nos derniers cas, comparativement avec le bouillon ordinaire, le milieu préconisé par M. Cambier¹ pour l'isolement du

¹ R. CAMBIER. C. R. de l'Acad. des sciences, 1901; Revue d'hygiène, 1902, p. 64.

bacille d'Eberth à travers les bougies filtrantes, et dont voici la formule :

Solution aqueuse à 3 0/0 de peptone Defresne.....	1000 ^{cc}
— à 1 0/0 de soude caustique.....	100
— saturée à froid de chlorure de sodium.....	100
(stériliser par filtration).	

Ce milieu très alcalin nous a paru donner de meilleurs résultats que le bouillon ordinaire. Nous le conseillons, et nous ne doutons pas que la moyenne de la rapidité de végétation des cultures, ci-dessus énoncée, n'eût été plus rapide avec ce milieu. Pour nos recherches ultérieures, c'est lui que nous utiliserons. Faisons remarquer en passant combien le prix de revient en est meilleur marché que celui du bouillon de viande.

Nous avons aussi essayé les *milieux solides*, qui auraient l'avantage d'être d'un maniement plus facile pour le transport, et d'exiger une asepsie moins rigoureuse. Nous nous sommes adressés à la gélose et à la gélatine ordinaires, à la gélose phéniquée tournesolée, préconisée par Chantemesse, à la gélose au neutralroth et au krystallviolet de Hume, à la gélatine lactosée et phéniquée de Rémy, au sérum de bœuf et de cheval coagulé, et enfin à une gélose simplement lactosée à 20 p. 1000.

Sur tous ces milieux, nous avons obtenu des résultats positifs. Ceux-ci sont aussi nets qu'en bouillon lorsqu'on a affaire à un sang végétant rapidement dans ce dernier, et ils ont alors en plus l'avantage de permettre la numération des colonies, ce qui donne une indication sur l'abondance du bacille dans le sang (Avoir soin de répartir ces milieux en boîtes de Pétri, de les ensemercer avec 2 cc. environ de sang, bien étalé à la surface, et de les maintenir inclinés pour que le sérum se collecte au point déclive). Mais dans les cas où la culture en bouillon est lente, la culture sur milieux solides est absolument nulle.

Quoi qu'il en soit, le milieu solide auquel nous donnons la préférence est la gélose obtenue avec du bouillon lactosé, salé et peptoné, dont nous avons parlé plus haut.

Nous ne croyons donc pas, jusqu'à nouvel ordre, que la culture sur milieux solides puisse remplacer la culture en milieux liquides, malgré l'incommodité de ces derniers.

IV. — *Caractères des bacilles isolés.*

Nous avons déjà indiqué, dans notre premier mémoire, que les bacilles retirés du sang avaient les caractères classiques, sauf qu'ils étaient le plus souvent très peu agglutinables, inférieurs de 1/4 ou plus à ce point de vue aux bacilles entretenus depuis longtemps en cultures artificielles. Nous ne pouvons que confirmer ces premières conclusions.

Tous nos échantillons se décoloraient par le Gram, et donnaient sur gélatine, en bouillon lactosé tournesolé, en milieux au neutralroth, en tubes de lait, etc., tous les caractères d'authenticité absolue.

Quant à leur *agglutinabilité*, sur 35 échantillons essayés à ce point de vue, 7 n'étaient à peu près pas agglutinables à leur seconde génération ; 24 étaient agglutinables, mais à un degré inférieur à ceux du laboratoire, c'est-à-dire

à 1/30, 1/50, 1/100 avec un sérum agglutinant l'Eberth classique à 1/200 ; 4 seulement étaient aussi agglutinables que les bacilles de notre collection.

Nous répétons que cette agglutinabilité augmente progressivement dans les générations artificielles ultérieures.

V. — *Rapports entre la présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques et le pouvoir agglutinant de leur sérum. Applications au diagnostic.*

Ainsi que nous le disions dans notre premier mémoire, le bacille d'Eberth peut exister dans le sang de malades qui n'ont pas encore acquis le pouvoir agglutinant. Sur nos 33 observations positives, quatre (obs. I, VII, XII, XVIII), déjà relatées dans notre premier mémoire, plus l'observation III (nouvelle), montrent des cas à *séro-réaction retardée avec le bacille d'Eberth dans le sang d'une façon précoce*.

Nous maintenons donc l'importance diagnostique qu'il y a à rechercher, par la culture en milieux liquides, d'après le procédé indiqué plus haut, le bacille d'Eberth dans le sang des malades supposés typhiques, mais n'agglutinant pas.

Il n'est pas besoin d'ajouter que le séro-diagnostic est beaucoup plus facile à pratiquer et doit rester la méthode clinique de choix, toutes les fois qu'il donnera des renseignements positifs.

Dans aucun cas, nous n'avons trouvé de véritables *associations microbiennes*. Sauf deux ou trois cultures souillées de staphylocoques, provenant vraisemblablement de la peau, nos ensemencements ont toujours été ou stériles ou donnant du bacille d'Eberth à l'état de pureté.

VI. — *Conclusions.*

Il résulte de nos 9 observations antérieures et de nos 28 observations nouvelles, que le bacille d'Eberth existe toujours dans le sang des typhiques (hommes ou femmes adultes, ayant des formes classiques ou graves), depuis les premiers jours de la maladie jusqu'à la fin du troisième septennaire.

Il importe, pour le mettre en relief, de se servir de la méthode sus-énoncée.

Le retard observé assez fréquemment dans le développement des cultures tient très probablement bien davantage à l'action empêchante du sérum typhique ensemencé, qu'au petit nombre des microbes existant dans le sang.

La culture du sang est un procédé de diagnostic précoce, surtout précieux dans les cas à *séro-réaction retardée*.

XII

SUR L'ORIGINE DE CERTAINS ÉLÉMENTS MONONUCLÉÉS

CONTENUS DANS LES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX

Par M. V. MONTAGARD

(Travail du laboratoire du professeur J. Courmont.)

Nous n'essaierons pas de rappeler les travaux parus, à la suite de ceux de Widal et de ses élèves, sur l'étude des cellules des épanchements. Ces travaux sont trop nombreux et d'ailleurs bien étudiés dans la revue générale de A. Descos¹.

Nous voulons, d'ailleurs, simplement tenter un essai d'interprétation sur l'origine des éléments mononucléés des épanchements pleuraux, qu'on appelle communément lymphocytes ».

Depuis très longtemps, nous avons été frappés des différences d'aspect d'une préparation cytologique d'épanchement, suivant qu'on l'examine avec un grossissement moyen, comme cela est habituel (oculaire 3, objectif 6) ou avec de très forts grossissements (oculaires compensateurs, objectifs apochromatiques à immersion).

Suivant les recommandations d'Ehrlich, nous faisons toujours, pour un examen cytologique, l'étude des préparations à ces deux grossissements.

Nous avons observé des variations considérables dans la forme, les dimensions, la colorabilité des éléments mononucléés des épanchements. Tel a été le point de départ de nos recherches. Nous avons lu, ensuite, en faisant la bibliographie de la question, après la fin de notre travail, une série d'articles de A. Wolff², où cet auteur faisait remarquer le polymorphisme des éléments appelés lymphocytes, et les considérait comme des produits de dégénération du polynucléaire.

Peu de temps après Wolff, Patella³ faisait provenir les lymphocytes des épanchements pleuraux, d'une désintégration des cellules endothé-

¹ A. DESCOS. Applications cliniques du cytodagnostic (*Revue de médecine*, 10 septembre 1902, p. 815).

² A. WOLFF. Untersuchungen über Pleuraergüsse (*Berliner klin. Wochenschr.*, 1901, p. 884 et 1114; 1902, p. 115).

³ PATELLA. *Il Policlinico*, 15 février 1902 (analysé dans la *Riforma medica*, 6 mars 1902).

liales. Ces cellules, qui sont fréquentes au début des pleurésies, se dissoudraient partiellement dans le liquide et donnaient d'un lymphocyte après la diminution de volume de leur protoplasma.

Enfin, Jardini¹, ayant constaté ces diversités de provenance du lymphocyte, refusait à cet élément toute valeur diagnostique.

Nos conclusions se placent à côté des précédentes.

Il est bon de rappeler que, pour Widal et ses élèves, le lymphocyte n'est que le témoin d'un processus chronique.

« Le lymphocyte, dit Widal², est le témoin d'une réaction de défense, pas l'intervention d'agents de défense puissants, tels que le bacille tuberculeux. Et plus loin, « le lymphocyte est l'élément banal du liquide pleurétique. Il se trouve en même temps que la sérosité, en plus ou moins grande quantité. Il se retrouve dans presque tous les épanchements. Il ne faut donc pas en faire un élément caractéristique de la tuberculose. »

M. Widal admet, d'ailleurs, que dans les pleurésies survenues au cours d'une tuberculose on peut trouver des lymphocytes anormaux et il n'est pas dans notre cas, il s'agit d'une pleurésie tuberculeuse primitive.

* * *

Voici, très brièvement résumée, l'observation du malade qui nous a servi de notre conviction :

A. — OBSERVATION CLINIQUE³.

Claudius (G.), 24 ans, manoeuvre, entre à l'Hôtel-Dieu, salle 10, dans le service de M. Jossierand, le 19 novembre 1902.

Antécédents. — Rien de particulier dans les antécédents héréditaires. Personnellement, notre malade a eu une affection aiguë dans l'enfance, qui a laissé une diminution de l'ouïe à gauche. Il jouissait d'une bonne constitution, bien musclé, le thorax est bien développé. Pas d'éthylisme ni de diabète.

Le malade a eu au commencement d'octobre de vagues douleurs dans le thorax gauche. Il ne tousse pas et n'a pas eu d'hémoptysie.

Etat actuel. — 10 novembre. Point de côté gauche, essoufflement. Le malade a toussé et craché environ une cuillerée de sang. La langue saburrale. L'abdomen normal.

Aux poumons : Tous les signes d'un épanchement gauche. Frottements pleuraux sous la clavicule gauche. Rien aux sommets.

Le cœur est dévié, la pointe bat le long du sternum. Galop. Pouls lent, sans tension forte.

Pas d'expectoration.

La température est à 37°,6. Les urines sont claires, sans albumine.

20 novembre. L'expectoration est muco-purulente, l'essoufflement persiste. On fait une ponction qui donne 450 gr. d'un liquide rose, on en met dans deux flacons, l'un pour l'inoculation au cobaye, l'autre pour l'étude bactériologique.

22 novembre. Le malade urine 2,500 sans diurétique.

Aux poumons : En avant le 3^e espace est submat. En arrière le 4^e espace se transforme en submatité, à partir du milieu de l'omoplate.

¹ JARDINI. *Riforma medica*, 27 octobre 1902.

² VIDAL et RAVAUT. *Traité de Pathologie générale* de Bouchard, t. V.

³ Nous remercions notre maître M. Jossierand d'avoir obligeamment mis à notre disposition et de nous autoriser à la publier.

tions réapparaissent à deux travers de doigts au-dessus de l'épine de l'omoplate.

Dans la ligne axillaire, la matité remonte jusque dans le creux de l'aisselle, mais on a des vibrations. Un peu d'aplatissement de la paroi en arrière.

La pointe du cœur est déviée, le maximum des bruits est au niveau de l'appendice xyphoïde. Le galop a disparu. Les frottements sous-claviculaires sont très nets.

25 novembre. La polyurie persiste malgré le régime sec.

5 décembre. Ponction exploratrice de 5 cc. Le malade est toujours apyrétique.

8 décembre. Ponction : 400 grammes d'un liquide rosé, non purulent, sans odeur. L'état général est bon ; le malade sort le 14 décembre, sur sa demande.

B. — EXPÉRIMENTATION.

Un *cobaye* est inoculé le 20 novembre (5 cc. de liquide non centrifugé) sous la peau de la cuisse. Il meurt le 10 janvier 1903 (52 jours) avec des ganglions caséux, des tubercules spléniques et hépatiques contenant des *bacilles de Koch*. La nature tuberculeuse de l'épanchement n'est donc pas douteuse.

C. — EXAMEN CYTOLOGIQUE.

1^{re} Ponction (20 novembre). Liquide rosé,

Polynucléaires.....	37 %
Lymphocytes.....	46
Douteux (polynucléaires probables).....	7
Endothéliales.....	10

2^e Ponction (5 décembre), 16 jours après la première. Liquide rosé.

Polynucléaires.....	19 %
Lymphocytes ou débris cellulaires.....	81
Endothéliales.....	8 à 10

3^e Ponction (8 décembre), 19 jours après la première. Liquide rosé.

Polynucléaires.....	7 à 10 %
Lymphocytes.....	89
Endothéliales altérées.....	1 à 4

A l'examen de ces formules, on est d'abord frappé du grand nombre de polynucléaires au début et de la présence de quelques cellules endothéliales



Fig. 1.



Fig. 2.

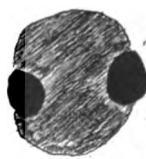


Fig. 3.

en placards. Ces polynucléaires ne nous paraissaient pas très nets. Vus à de forts grossissements, nous avons souvent l'occasion de rencontrer des cellules en voie de destruction, comme le montrent les figures ci-jointes.

Dans quelques cas (*fig. 1*), le polynucléaire éclate par sa périphérie, il se fendille.

D'autrefois (*fig. 2*), le protoplasma se vacuolise, devient flou, prend mal la couleur, et les noyaux gagnent la périphérie (*fig. 3*).



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

Le protoplasma perd sa netteté, le noyau, au contraire, est gonflé, déformé, gros, avide de couleurs.

L'examen de ces mêmes préparations au triacide donne des résultats encore plus démonstratifs. La fixation employée était le passage des préparations

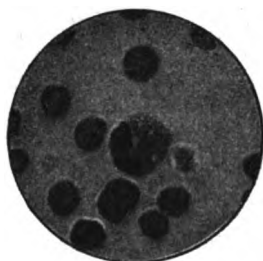


Fig. 7. — Un polynucléaire vacuolaire au milieu de globules rouges.

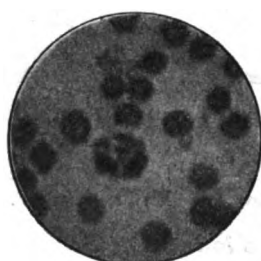


Fig. 8. — Un polynucléaire au milieu de globules rouges. Le protoplasma est éclaté dans toute son épaisseur.

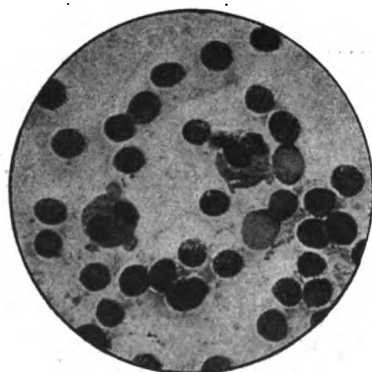


Fig. 9. — Deux polynucléaires au milieu de globules rouges. Les noyaux sont expulsés du protoplasma.

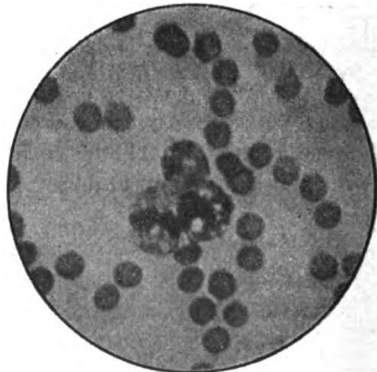


Fig. 10. — Trois polynucléaires au milieu de globules rouges. Protoplasma vacuolaire. Expulsion des fragments du noyau.

2 heures à l'étuve à 110° le plus souvent, quelquefois le chloroforme. On voit alors très nettement cette scission du polynucléaire (*fig. 4*). Chaque noyau,

gagne la périphérie, entraînant avec lui une zone protoplasmique dans laquelle on reconnaît encore des grains neutrophiles très nets, tandis que les grains du centre se sont dissous dans le plasma, sont devenus obscurs, ou ont disparu souvent (fig. 5 et 6). On a des noyaux isolés, bordés de cette zone neutrophile granuleuse, et que toute autre coloration non élective pour la granulation neutrophile surtout avec des grossissements moyens aurait fait prendre pour des éléments mononucléaires.

Les figures 7, 8, 9 et 10 représentent des photographies justificatrices, dues à MM. Lumière et Périgot.

La transformation des polynucléaires en fragments nucléaires simulant des lymphocytes ne nous paraît donc pas douteuse dans ce cas.

* * *

La possibilité pour des polynucléaires de se désintégrer pour donner naissance à des pseudolymphocytes n'est pas discutable. Elle est d'ailleurs admise par Ehrlich ¹.

Voici les principales raisons qui nous font admettre l'origine polynucléaire des pseudolymphocytes de l'épanchement que nous avons examiné.

Ajoutons que notre conviction s'est fortifiée par une foule d'examen d'autres épanchements. Nous ne les relatons pas, n'ayant pu les suivre aussi complètement.

1° Les éléments mononucléés des épanchements ont des dimensions très variables, les uns plus petits que des hématies, d'autres faisant songer à un mononucléaire volumineux.

2° Leur forme est également variable. Avec des préparations bien étalées, sans déformation des hématies, ces cellules prennent des aspects allongés, réniformes, en larmes.

Ces variabilités d'aspect ne sont pas dues, selon nous, à l'étalement, comme M. Barjon nous l'avait objecté lors de notre communication préliminaire à la Société médicale des hôpitaux de Lyon ². Nous les avons retrouvées sur des liquides non étalés et non fixés.

3° Avec de forts grossissements, on n'a presque jamais la netteté du halo protoplasmique des lymphocytes du sang. D'ailleurs, si on examine les belles préparations publiées dans les Cliniques de l'Hôtel-Dieu (1902) par M. Dieulafoy, on retrouve ces cellules déformées et réniformes, avec un protoplasma irrégulier dans ses contours.

4° La coloration au triacide montre dans quelques cas, très nettement, des grains neutrophiles autour du noyau de ces pseudolymphocytes.

¹ Ehrlich, dans son *Traité de la Collection Nothnagel* (Die Anæmie, Spec. Path., VIII. Wien, Holder, 1898), admet cette transformation du polynucléaire et des éléments ressemblant aux lymphocytes. Il donne même des signes distinctifs pour les reconnaître d'avec les myélocytes (dimensions moins grandes, coloration du noyau plus intense, limites moins nettes dans les pseudolymphocytes). Ehrlich admet cette désintégration du polynucléaire possible même dans le sang. Il l'a observée dans un cas de variole hémorragique. Dans le très grand nombre de préparations de sang de variole hémorragique que nous avons examinées, nous n'avons, il est vrai, jamais vu ce phénomène.

² V. MONTAGARD. Sur les pseudolymphocytes des épanchements pleuraux (Soc. méd. des hôp. de Lyon, 31 décembre 1902, p. 566).

5° Le passage de la formule polynucléaire à la formule lymphocytaire (cas de Widal, Barjon, etc.) plaide en faveur de notre hypothèse. L'explication de ces transformations dans la formule n'a jamais été donnée. M. Barjon pense que les polynucléaires disparaissent et qu'ils sont remplacés par des éléments mononucléés venus par desquamation de la fausse membrane pleurale. Cette explication concorde avec l'apparition tardive des lymphocytes dans les épanchements.

6° L'opinion de M. Widal que le lymphocyte est le résultat d'un processus chronique s'explique bien, si on admet que le lymphocyte provient d'une désintégration du polynucléaire.

*
* *

En résumé, il est indiscutable que, dans notre cas tout au moins (*pleurésie tuberculeuse primitive*, diagnostic clinique confirmé par l'inoculation au cobaye), la formule lymphocytaire de la fin s'est établie par désintégration des polynucléaires du début. Selon nous, le polynucléaire se leucolyse plus facilement dans les épanchements tuberculeux que dans les autres liquides, mais nous ne pouvons pas en donner la raison.

Cette explication de l'origine du pseudolymphocyte des épanchements n'enlève rien à la valeur du cytodagnostic, si on ne veut attribuer au lymphocyte que la valeur d'un témoin de processus chronique.

XIII

REMARQUES SUR LA CRYOSCOPIE DES URINES

Par MM. M. CHANOT et CH. LESIEUR

Dans leur récent article, paru ici même ¹, MM. Claude et Balthazard nous adressent un certain nombre de critiques, les unes portant sur nos expériences, les autres concernant nos conclusions ². Considérons ces deux points de vue.

I

A. L'argument principal, à notre avis, invoqué par MM. Claude et Balthazard ¹, est la constatation d'erreurs relevées dans une thèse à laquelle nous renvoyons pour quelques observations ³. Nous ferons les remarques suivantes : 1° La plupart des déterminations de 24 heures contenues dans cette thèse ont été faites par l'un de nous. 2° Avant de conclure, nous avons repris les calculs de ces expériences d'après nos notes de laboratoire, c'est ce que nous disons notamment en première page de notre deuxième mémoire : pour l'obtention de nos tracés, « nous avons révisé les chiffres contenus dans le travail de Barailhié ». 3° Nous ne nions nullement avoir pu, malgré tous nos soins, laisser persister quelques fautes de détail, au milieu d'un pareil amas de documents.

A propos de l'observation XVIII de la thèse (p. 46), 3 décembre (obs. XII du 2° mémoire), MM. Claude et Balthazard prétendent que la valeur de $\frac{\Delta}{\delta}$ doit être 1,15 et non pas 1,83. Or, dans nos tableaux, on peut constater que $\frac{\Delta}{\delta}$ est véritablement 1,84 et que l'erreur, reprochée bien à tort, dépend d'une simple faute d'impression dans la thèse de Barailhié : NaCl 0/0 dans la thèse est 0,38, notre mémoire porte 1,385, *chiffre révisé*.

Concernant l'observation X (p. 32), MM. Claude et Balthazard accusent

¹ H. CLAUDE et V. BALTHAZARD. Remarques sur la cryoscopie des urines (ce *Journal*, janvier 1903, p. 95).

² Voy. CHANOT et LESIEUR. Ce *Journal*, 1902, p. 865, 891 et 1087.

³ C'est à la demande de la rédaction du *Journal*, en raison de l'abondance de nos tableaux, que nous avons dû supprimer de nos mémoires les observations de la thèse, que nous pensions reproduire *après correction* préalable.

une différence de $0^{\circ},32$ entre Δ mesuré et calculé. Cette détermination *n'a pas été acceptée pour tableaux*, au moment de la revision de nos expériences.

A propos de l'observation II (p. 34), nous disons ceci : le Δ des 24 heures est 1,21 et non pas 1,01 comme on lit dans la thèse incriminée. Il y a cependant une correction à établir : $\frac{\Delta}{\delta}$ est 1,49 et non pas 1,65. Toutefois *cela ne déplace pas le point représentatif au-dessous de la loi-limite*.

Dans l'observation VI (p. 37), Δ mesuré n'est pas $-1^{\circ},23$, mais $-1^{\circ},23$ (?) Nous avons eu tort néanmoins de tenir compte de ce nombre douteux. Le point 1 du tracé doit être supprimé purement et simplement.

Pour l'observation XIV, 1^{er} novembre (obs. XVII de notre mémoire), la valeur de $\frac{\Delta}{\delta}$ est 1,79 au lieu de 2,65, disent MM. Claude et Balthazard.

L'examen du tracé correspondant montre que *notre point représentatif n'est nullement à 2,65*. Non seulement il n'est pas au-dessus de la loi limite, mais bien mieux, dans nos tracés, nous l'avons placé plutôt plus bas qu'il devait être.

Quant à l'observation V (p. 37), dernière journée, où MM. Claude et Balthazard découvrent une erreur de $3^{\text{er}},06$ par litre entre NaCl calculé et mesuré, nous répondrons ceci : En partant de notre tracé correspondant, pour calculer NaCl, on trouve d'après $\frac{\delta V}{P} = 2,69$ et $\frac{\Delta}{\delta} = 2,09$ $p\ 0/0 = 1,725$, ce qui donne NaCl par litre *mesuré* = $17^{\text{er}},3$ au lieu de $17^{\text{er}},1$ *calculé*.

Cela fait une différence de $0^{\text{er}},20$ au lieu de $3^{\text{er}},20$. Erreur qui n'est pas très « flagrante » en somme, puisqu'elle constitue, au contraire, une approximation *remarquable* de $1/85^{\circ}$ environ !

Quant à l'erreur d'addition observée dans l'observation V (p. 36), première journée, par MM. Claude et Balthazard, elle avait été naturellement *corrigée* dans notre mémoire.

B. Pour MM. Claude et Balthazard, l'évaluation que nous faisons des erreurs commises dans la détermination des V et p de NaCl est entièrement arbitraire. 1^o « Nous ne pouvons pas, disent ces auteurs, admettre une erreur de 50 cc. sur le volume de l'urine des 24 heures... Les causes d'erreur qu'indiquent MM. Chanoz et Lesieur peuvent et doivent être évitées, et l'erreur sur V ne doit pas dépasser l'erreur de lecture, soit 5 cc. en plus ou en moins. » Nous persistons à soutenir que, lorsqu'on opère sur des sujets sains *autres que soi-même*, il est souvent bien difficile de compter sur un volume d'urine de 24 heures qui soit exact à plus de 50 cc. près. L'expérience que nous signalons dans notre mémoire I, demeure pour nous le type d'une excellente détermination clinique ;

2^o « Quant à l'erreur au titrage de NaCl, de $0^{\circ},5$ de la solution décimorale d'azotate d'argent, c'est encore là une estimation excessive », disent MM. Claude et Balthazard. Nous le savions parfaitement, puisque page 868, nous estimons « l'erreur en général *très inférieure* à $0^{\circ},5$ de la solution N/10 de AzO_3Ag ». Mais sachant qu'en clinique la méthode est parfois appliquée par des personnes qui ne sont pas des chimistes, nous avons voulu fixer une limite supérieure que ne dépasserait pas un expérimentateur quelconque un peu soigneux.

La remarque de MM. Claude et Balthazard qui ont « coutume de recommencer les dosages de NaCl jusqu'à obtention de moins de 0°,1 de différence entre deux déterminations successives... » confirme notre ancienne opinion « les recherches de cryoscopie urinaire sont délicates puisqu'il faut... etc. » (p. 875). Nous pensons et répétons souvent : toute recherche de cryoscopie urinaire qui prétend inspirer quelque confiance doit être faite ou tout au moins dirigée par une personne particulièrement compétente.

C. Nous reconnaissons volontiers avoir estimé à 1/20° au lieu de 1/30° l'erreur relative faite sur le quotient $\frac{\Delta}{\delta}$. Cela diminue évidemment, mais ne supprime nullement le *rectangle de valeurs possibles* dont nous avons parlé dans notre travail.

En vérité δ est bien fonction de (Δ) puisque $\frac{\Delta}{\delta} = \frac{\Delta}{\Delta - p 58,5}$. On ne doit donc pas écrire : erreur relative sur $\frac{\Delta}{\delta} =$ erreur relative sur $\Delta +$ erreur relative sur δ ; mais bien, en posant :

$$\frac{\Delta}{\delta} = \frac{\Delta}{\Delta - p \times 58,5} = \frac{1}{1 - \frac{p \times 58,5}{\Delta}}$$

$$\text{Erreur relative sur } \frac{\Delta}{\delta} = \text{erreur relative sur } \left(1 - \frac{p \times 58,5}{\Delta}\right)$$

$$= \frac{\text{erreur absolue sur } \frac{p 58,5}{\Delta}}{1 - \frac{p \times 58,5}{\Delta}}$$

$$(1) \quad = \text{erreur relative sur } \left(\frac{p \times 58,5}{\Delta}\right) \left(\frac{\frac{p 58,5}{\Delta}}{1 - \frac{p 58,5}{\Delta}}\right)$$

Cela admis, on peut en déduire quelques remarques intéressantes. La valeur $\frac{\Delta}{\delta}$ la plus souvent inférieure à 2 atteint très rarement 2,5; c'est-à-dire que l'on a le plus souvent $\frac{1}{1 - \frac{p 58,5}{\Delta}} < 2$, ce qui s'écrit $1 - \frac{p 58,5}{\Delta} > 0,5$, ou encore $\frac{p 58,5}{\Delta} < 0,5$.

Cela revient à dire, si l'on se reporte à l'expression (1) :

$$\text{Erreur relative sur } \frac{\Delta}{\delta} = \text{erreur relative sur } \frac{p 58,5}{\Delta} \times \left(\frac{< 0,5}{> 0,5}\right),$$

ou encore, pour une valeur $\frac{\Delta}{\delta} = 2$ l'erreur relative commise sur ce rapport est égale à l'erreur relative faite sur $\frac{p 58,5}{\Delta}$ ou son inverse $\frac{\Delta}{p 58,5}$. Pour toute

valeur de $\frac{\Delta}{\delta}$ inférieure à 2 (ce qui est la règle habituelle), l'erreur relative commise sur $\frac{\Delta}{\delta}$ ou son inverse est plus faible que celle que l'on aurait avec les rapports $\frac{p58,5}{\Delta}$ ou $\frac{\Delta}{p58,5}$.

C'est, à ce point de vue mathématique, la justification du choix fait, parmi d'autres rapports analogues, par MM. Claude et Balthazard, du rapport des valeurs Δ et δ , de préférence au rapport des Δ et $p60$, ou, ce qui est la même chose, à un facteur constant près, Δ et NaCl par litre, qu'employait Koranyi dans son travail.

Notons que pour les valeurs de $\frac{\Delta}{\delta}$ comprises entre 2 et 2,5, l'erreur relative commise sur $\frac{\Delta}{\delta}$ varie entre : l'erreur relative commise sur $\frac{p58,5}{\Delta}$ et cette erreur relative $\times \begin{bmatrix} \leq 0,6 \\ > 0,4 \end{bmatrix}$.

II

A. Quand parurent, en 1900, dans ce *Journal* les articles de MM. Claude et Balthazard, l'un de nous avait déjà eu l'occasion de s'occuper de la théorie de Koranyi, c'est dire avec quel empressement nous recueillîmes les faits signalés par ces auteurs.

En ce qui concerne les $\frac{\Delta V}{P} : \frac{\delta V}{P}$, nulle difficulté, nous admettions à peu près pleinement la signification qu'ils leurs donnent. Quant au rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ nous fîmes des réserves, parce que la signification accordée par MM. Claude et Balthazard découle de la théorie de Koranyi et que la démonstration rigoureuse de certaine hypothèse sur laquelle cette théorie repose n'est pas donnée à notre avis.

Le quotient $\frac{\Delta}{\delta}$ donnerait une idée exacte des échanges au niveau des canalicules urinaires, s'il y avait véritablement échange *équimoléculaire*. Cette hypothèse de Koranyi est peut-être l'expression de la vérité, mais on reconnaîtra avec nous que Koranyi et les auteurs n'ont pas donné d'arguments bien décisifs en faveur de l'échange *équimoléculaire*. Comme, d'autre part, nous ne connaissons pas actuellement de membrane qui provoque de pareils échanges, nous étions donc logiques en faisant des réserves au sujet de la signification de $\frac{\Delta}{\delta}$.

Mais sans accepter la signification « taux des échanges » accordée au quotient $\frac{\Delta}{\delta}$, on pouvait néanmoins prendre en considération la *loi-limite* déterminée empiriquement par MM. Claude et Balthazard. C'est ce que nous fîmes. Le procédé d'exploration nous parut si commode, que dans l'intérêt même de la méthode nous crûmes devoir vérifier, en étendant le champ des recherches,

les conclusions de ces auteurs. De là notre expérimentation sur des sujets sains.

Quand furent rédigés, en janvier-février 1902, notre Mémoire pour le prix Falcou et, en juin-juillet 1902, nos trois mémoires que visent MM. Claude et Balthazard, nous ne connaissions qu'une loi limite des valeurs $\frac{\Delta}{\delta}$ en fonction de $\frac{\Delta V}{P}$, celle donnée par ces auteurs dans leurs travaux de 1900 et leur opuscule de 1901. Nous comparâmes donc naturellement nos résultats à la seule loi connue à cette époque ¹.

Par suite, étant donné ce que nous avons dit, dans la première partie de cette note, des critiques adressées à nos expériences, nous répétons que nos tracés du mémoire II traduisent en général assez fidèlement nos résultats. Nos tracés prouvent « que des sujets considérés comme normaux et ayant une nourriture variée ont très souvent, parfois 50 fois sur 100 et même plus, [Ex. : sujet I (en ne tenant nul compte des jours où on fait de la chlorurie alimentaire)] — nous ne disons pas dans 50 0/0 des cas, comme on a paru le croire — des $\frac{\Delta}{\delta}$ caractérisant l'imperméabilité rénale (ou l'insuffisance) » suivant la formule, seule connue à cette époque, de MM. Claude et Balthazard.

Ces résultats, on en conviendra, étaient plus que suffisants pour légitimer notre prudente réserve touchant les conclusions à tirer d'un examen cryoscopique d'urine.

D'autant mieux qu'au sujet de l'influence de NaCl de l'alimentation, MM. Claude et Balthazard sont, au fond, d'accord avec nous, puisqu'ils admettent que, dans le doute, « il est préférable de soumettre le sujet au régime lacté (3 litres) et dans ce cas le schéma d'insuffisance rénale caractérisera à coup sûr — (nous disions peut-être) — une perturbation fonctionnelle des reins ».

Nous recommandions dans notre premier mémoire de ne pas tenir compte des points figuratifs rapprochés de la ligne-limite de MM. Claude et Balthazard — nous basant pour cela sur l'indétermination qui résulte du degré d'approximation des résultats. Nous parlions d'une erreur possible de 1/20 (et corrigée : de 1/30) sur $\frac{\Delta}{\delta}$. Nous pensions alors qu'il y avait lieu de réserver une assez large *bande neutre* avoisinant la loi-limite, bande telle que tout point représentatif qui s'y trouvait, perdait de sa signification précise au point de vue de la perméabilité de l'épithélium canaliculaire.

MM. Claude et Balthazard nous donnent raison encore, puisque, dans leur nouvelle loi limite, ils adoptent, pour la droite représentative, un coefficient angulaire qui, à partir de $\frac{\Delta V}{P} = 1000$, accroit de 1/11, 1/15, etc., l'ancienne valeur limite de $\frac{\Delta}{\delta}$ en fonction de $\frac{\Delta V}{P}$.

¹ L'un des auteurs (lettre du 10 février 1903) reconnaît que leur modification à la loi-limite n'a été publiée que le 20 mars 1902, dans la thèse de Borst (*Thèse de Paris*), dont nous ignorions l'existence, et non pas en 1901, comme cela était indiqué dans leur dernier article.

MM. Claude et Balthazard, comparant une partie de nos résultats (117 au lieu de 175 environ, défalcation faite des sujets obèses XIV, X, XVI et des jours de chlorure alimentaire) avec leur *nouvelle* loi limite trouvent que 18 0/0 des examens suivent la règle. Cette proportion ainsi déterminée est, à notre avis, un peu trop forte.

Quoi qu'il en soit, il reste bien établi que, dans nos expériences, au moins 15 0/0 des examens ont apparemment fait exception à la loi? Que faut-il en conclure? Que celle-ci est inexacte? Scientifiquement rien ne nous y autorise; de plus, nous ne le pensions pas avec l'ancienne règle, *a fortiori* ne le dirons-nous pas avec la loi n° 2. Nous estimons qu'il y a lieu de suivre les sujets dans le temps; cela est fait pour l'un des nôtres.

B. En ce qui concerne nos quelques observations de malades, nous ne sommes pas loin, ainsi que le disent MM. Claude et Balthazard, d'être d'accord.

Ces auteurs remarquent qu'il nous eût été « possible d'être plus affirmatifs ». Nous répondrons que notre série sur les sujets sains nous avait rendus particulièrement réservés.

Mais cette prudente réserve ne nous empêche nullement de reconnaître l'importance clinique des recherches cryoscopiques. Notre dernier mémoire ne laisse aucun doute à ce sujet, quand nous écrivons par exemple, à propos de l'observation I : « cette *persistance* de la formule d'imperméabilité avait fortement attiré notre attention. Le sujet est mort; sa fin justifie les prévisions de la cryoscopie dans ce cas particulier ». Cela montre surabondamment que nous attachons une valeur aux renseignements cryoscopiques. Une nouvelle preuve qu'il faut en effet attribuer quelque crédit à la cryoscopie urinaire est fournie par la suite de l'observation IV de notre troisième mémoire :

Cette malade (*cystite et néphrite purulente tuberculeuses*, d'après J. Courmont) au commencement de novembre va aussi bien que possible, sauf qu'elle est très pâle et qu'elle présente quelques troubles gastriques attribués à plusieurs jours de voyage. De même qu'en avril et mars 1902, la cryoscopie indique une diminution des $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{100 \delta V}{P}$, une trop forte valeur de $\frac{\Delta}{\delta}$. La malade rentre dans la Lozère après quelques jours. En janvier s'accroissent les troubles gastriques, les vomissements incoercibles apparaissent. On note un fort abaissement de température. La malade meurt urémique.

C'est encore un cas typique, où l'interprétation des tracés cryoscopiques pouvait être de grande utilité.

Non seulement nous pensons que les renseignements cryoscopiques peuvent être utiles à la clinique quand ils sont très caractérisés, mais de plus nous souhaitons vivement que la cryoscopie urinaire soit de plus en plus souvent et *correctement* appliquée.

Les documents sérieux s'accumulant ainsi, l'inventaire dont nous parlions dans l'un de nos mémoires permettra, espérons-le, la solution de nombreux problèmes cardiaques et rénaux.

Nous nous félicitons que notre travail ait provoqué semblable débat, puisqu'un certain nombre de points des plus intéressants en ressortent mieux élucidés.

XIV

SUR UN CAS D'ANÉMIE PERNICIEUSE

A BOTHRIOCÉPHALE

Par MM. JULES COURMONT et ANDRÉ

Notre cas est, croyons-nous, la première observation française d'anémie pernicieuse due au bothriocéphale (*bothriocephalus latus*). En outre, elle prête à quelques considérations hématologiques intéressantes.

I. — OBSERVATION CLINIQUE.

Absinthisme. Épilepsie absinthique actuellement guérie. Anémie pernicieuse. Bothriocéphale. Expulsion. Guérison.

Obs. n° 1281, du service de J. Courmont (Hôpital Saint-Pothin).

J.-Baptiste C..., âgé de 29 ans, frotteur de parquets.

Antécédents héréditaires nuls.

Bonne santé habituelle, sauf *absinthisme* depuis le régiment (5 ou 6 verres par jour). De 1897 à 1901, crises épileptiformes qui ont cessé depuis 7 mois (abstinence. KBr).

N'a jamais été à l'étranger, ni à Genève; n'a pas quitté le Rhône et la Drôme.

Le début de l'anémie date des premiers jours de mai 1902. Sans cause occasionnelle, sans fièvre, sans hémorragies, il pâlit et s'affaiblit très rapidement au point de s'aliter. Vertiges dès qu'il s'assied. Sueurs. Epistaxis le 25 mai 1902.

Il entre dans notre service le 30 mai 1902.

L'anémie est intense; la peau est d'une pâleur mate; les ongles sont verdâtres, les muqueuses absolument décolorées; l'aspect général est celui d'une anémie d'une gravité excessive.

Vertiges, bourdonnements d'oreille, éblouissements au moindre mouvement.

Pulsations jugulaires: thrill léger, bruit de rouet intense.

Rien au cœur; pas de souffles inorganiques.

Pas d'œdèmes.

Pas d'hémorragies rétinienues. Pas de purpura.

Poumons sains: pas de tuberculose.

Anorexie complète. Pituite matinale. En outre: nausées continuelles, régurgitations bilieuses. Pas de dilatation de l'estomac qui n'est le siège d'aucune douleur. Abdomen souple. Pas de diarrhée. Quelques coliques passagères.

Foie normal.

Rate appréciable : deux doigts de matité.

Aucun ganglion tuméfié.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Température normale.

En somme : uniquement une *anémie profonde*, sans cause connue, et avec un état général tellement grave qu'un pronostic fatal à brève échéance s'impose avec le diagnostic d'*anémie pernicieuse*.

Le malade est mis au repos absolu et alimenté aussi substantiellement que possible (suc de viande, etc.).

Trois jours après son entrée : période fébrile avec céphalée, quelques frissons, vomissements alimentaires et bilieux. L'état s'aggrave. Le sang, ensemençé, ne donne aucune culture. Le séro-diagnostic de Widal est négatif. Le 5 juin, la température redevient normale; tout symptôme fébrile disparaît définitivement.

Un examen hématologique, sur plaques sèches, nous avait montré, le 2 juin, une mononucléose intense (47 0/0) avec quelques myélocytes, avec des globules rouges très inégaux; ce qui nous avait confirmé dans le diagnostic d'*anémie pernicieuse*.

Le 5 juin, après la fin de l'épisode fébrile, les globules rouges numérés donnent 1305100 et les leucocytes seulement 4710.

On se reportera plus loin au tableau qui indique les différentes numérations hématologiques.

Sous l'influence du repos et de l'alimentation, les globules rouges augmentent progressivement, mais lentement; il se fait une poussée de leucocytose, la mononucléose disparaît, quelques éosinophiles font leur apparition. Cependant, cliniquement, l'état s'aggrave; les épistaxis reprennent, des hémorragies gingivales apparaissent, ainsi que quelques taches purpuriques. Les coliques sont plus fréquentes, accompagnées parfois de diarrhée fétide. Bref, à la fin de juin, bien que les courbes hématologiques (voy. plus loin) indiquent une amélioration notable, le pronostic est toujours aussi sombre.

Les purgatifs n'avaient jamais expulsé de *tænia*; cependant le malade nous affirma avoir vu quelques anneaux à la fin de mai.

Le 26 juin, on examine les fèces au microscope; elles contenaient, en très grande abondance, des œufs ovales, avec opercule, des œufs de *bothriocéphale*. L'examen journalier montre l'extraordinaire abondance de ces œufs.

L'état général ne s'améliore pas.

Le 5 juillet, à la suite de l'administration de 1^{re}, 50 d'extrait éthéré de fougère mâle (dans 3^{re}, 60 de chloroforme, 4 gr. d'huile de ricin et 1/2 goutte d'huile de croton : formule de Duhourcau), le malade expulse, en une fois, un énorme peloton de *bothriocéphales*. Il y a plusieurs vers; en compte quatre scolex allongés dont l'un porteur de la tête caractéristique. Le peloton est inextricable. Les vers sont en bon état de conservation. Dans les selles suivantes : fragments de 10 à 20 centimètres de *vers flétris* et à odeur fétide.

Il fut inutile de recourir à une nouvelle administration d'antihelminthique; les matières, fréquemment examinées, n'ont plus jamais présenté d'œufs. D'ailleurs, l'amélioration fut immédiate et extraordinairement rapide; la relation de cause à effet entre l'expulsion du ver et la guérison fut d'une évidence frappante. Immédiatement : disparition des coliques, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, de la diarrhée; l'appétit reparait subitement; les muqueuses se colorent; les globules rouges augmentent; la formule leucocytaire redevient normale. En quelques jours, le malade est guéri. Il sort bien portant le 4 août.

Revu le 8 septembre, il était florissant et n'avait aucun œuf dans ses selles.

II. — RECHERCHES HÉMATOLOGIQUES.

Le sang était très coagulable, pendant toute la durée de l'affection.

Le sérum n'était pas hémolysant pour des globules rouges d'homme normal.

Les *globules rouges*, pendant toute la première période, étaient fort inégaux (géants, nains, piriformes, etc.), comme dans toute anémie pernicieuse. On trouvait 3 globules à noyau, en moyenne, pendant la numération de 100 leucocytes.

La résistance des globules rouges de C... a été étudiée le 1^{er} juillet.

					Sang C...	Sang normal.
Destruction dans la solution I (sulfate de soude 1/40)....					6 0/0	2 à 10 0/0
—	—	II (—	0,50/40).	60	38 à 45
—	—	III (—	0,25/40).	84	90

Si on ne tient compte, comme le conseille Veyrassat ¹, que des résultats de la deuxième solution, on voit que la résistance des globules de C... était augmentée, comme dans les cas de Bard.

Quant aux *leucocytes*, leur étude nous a donné les résultats suivants qui constituent l'intérêt de notre observation.

TABLEAU I.

DATES.	HÉMATIES.	LEUCOCYTES.	POURCENTAGE DES LEUCOCYTES.		
			Polynucléaires neutrophiles.	Mono- nucléaires.	Polynucléaires éosinophiles.
2 juin.....	»	»	43	57	0
6 —	1.305.100	4.710	»	»	»
10 —	1.816.600	4.030	30,5	79,5	0
14 —	»	»	31,2	68,8	0
16 —	1.915.800	5.952	40	60	0
18 —	»	»	56	44	0
22 —	2.117.300	10.040	»	»	»
23 —	»	»	68	32	0
28 —	2.610.000	10.800	79,5	20,5	0
2 juillet.....	2.868.600	9.840	66,5	30	3,5
3 —	»	»	64	32	4
4 —	2.684.600	8.050	»	»	»
6 — soir.....	3.069.000	9.080	58,5	38	3,5
8 —	3.348.000	8.620	52	41	7
10 —	3.355.500	9.498	60	36	4
14 —	3.253.000	10.400	54	41	5
18 —	3.534.000	8.200	53	45	2
20 —	3.849.000	7.378	56	44	0
26 —	4.123.000	8.435	60	39	1
28 —	4.402.000	9.680	64	34	2
8 septembre.....	5.150.000	8.866	62	38	0

Si on se reporte au tableau I, on voit que les globules rouges ont augmenté progressivement, tandis que les leucocytes, moins nombreux que normalement au début (hypoleucocytose qui est la règle dans l'anémie pernicieuse grave), ont dépassé 8,000 à la fin de juin (crise sanguine de von Noorden, au moment de l'amélioration) pour revenir définitivement à ce chiffre à la guérison. Comme toujours, la crise hyperleucocytaire a précédé le retour du nombre des hématies à la normale.

¹ VEYRASSAT. La résistance des hématies (*Thèse de Lyon, 1902; Lyon médical, 22 juin 1902*).

L'étude de la formule leucocytaire montre (sans tenir pour le moment

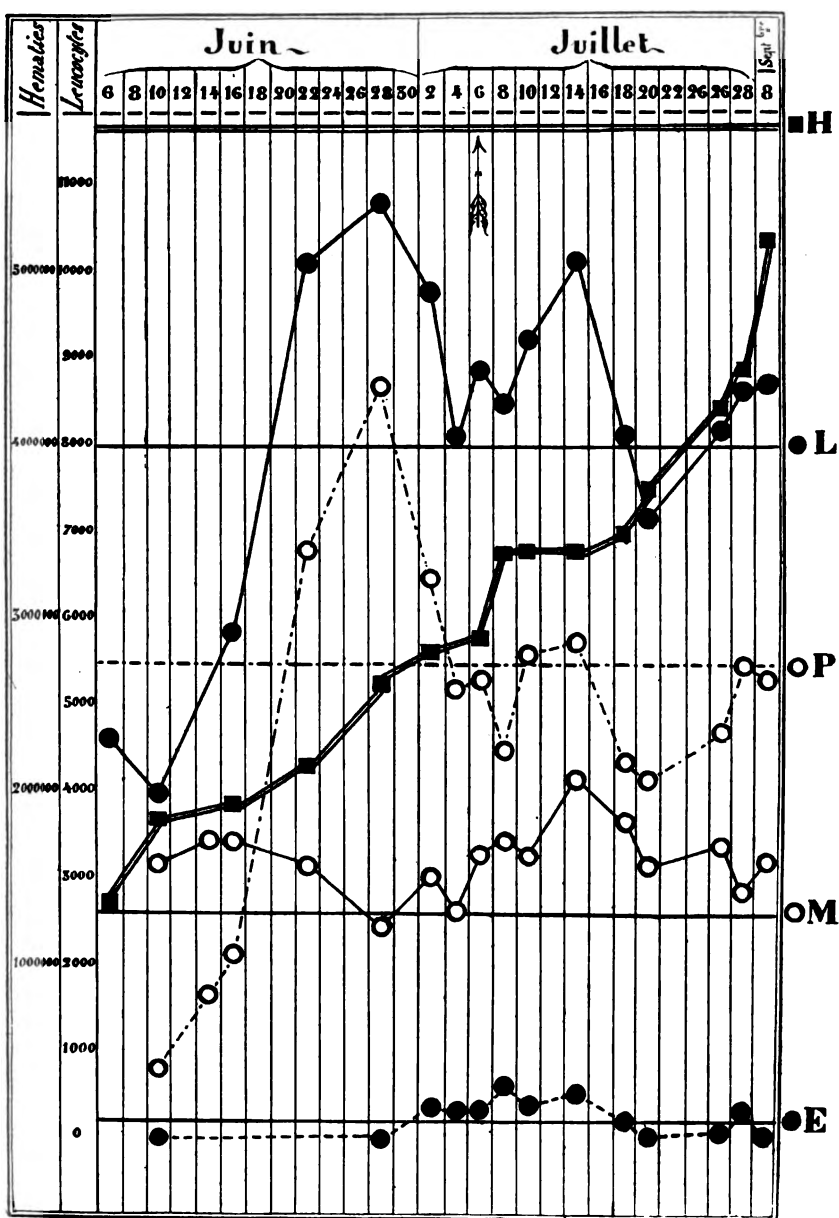


TABLEAU II. — Courbes des hématies et des leucocytes en chiffres absolus.

■ = H, hématies. —●— L, leucocytes (courbe totale). ...○... P, polynucléaires neutrophiles. —○— M, mononucléaires (non myélocytes). ...●... E, polynucléaires éosinophiles. Les lignes transversales indiquent le niveau normal de ces différents éléments; celle des hématies est, par erreur, un peu trop haute. La flèche indique l'expulsion du bothriocéphale.

compte des myélocytes) une *mononucléose* remarquable, très intense au

début (jusqu'à 79,5 0/0), cédant à une polynucléose passagère au moment de la poussée leucocytaire générale, pour reparaitre, quoique beaucoup plus légère jusqu'à la guérison, bien que la leucocytose totale soit normale. Donc, mononucléose. Elle a été signalée, dans l'anémie pernicieuse en général, par Lazarus, Byrom Bramwell, Strauss et Rohnstein, etc. Cette mononucléose s'est, en outre, accompagnée de myélocytose jusqu'à l'expulsion des bothriocéphales; les myélocytes neutrophiles se montraient dans la proportion de 4 à 5 0/0, les éosinophiles, plus rares, dans celle de 1 0/0. Si on se souvient de la présence d'hématies nucléées, on voit que la formule était nettement celle de l'anémie pernicieuse.

Quant aux polynucléaires éosinophiles, ils ont été complètement absents jusqu'à la fin de juin; il y eut ensuite une poussée éosinophilique au début de la convalescence, comme cela se voit au moment de la guérison de nombre de maladies.

Il est plus intéressant d'établir la courbe, non plus simplement du pourcentage des variétés leucocytaires, mais bien, comme nous l'avons fait dans le tableau II, celle des variétés leucocytaires suivant leur nombre, absolu, chiffre qu'on obtient en comparant celui du pourcentage avec le nombre total des leucocytes. On voit alors, à la simple inspection des courbes, que la soi-disant mononucléose n'est qu'une apparence; les mononucléaires (M) sont restés constamment, pendant la maladie comme pendant la convalescence, à un total à peu près invariable et très voisin de la normale. Toutes les variations se sont passées aux dépens des polynucléaires neutrophiles; leur courbe (P) suit très fidèlement celle de la leucocytose générale (L); c'est avec eux que s'est fait tout le mouvement leucocytaire. S'il y avait hypoleucocytose au début (10 juin), c'est que les polynucléaires avaient presque disparu (821 en chiffre absolu; 20 0/0 en pourcentage); s'il y a eu hyperleucocytose à la fin de juin, c'est qu'il y avait eu une poussée de polynucléaires (28 juin; 8586 et 80 0/0). La leucocytose générale redevient normale en juillet parce que les polynucléaires sent en nombre à peu près normal (cependant encore un peu inférieur dans la deuxième quinzaine de juillet).

Donc, l'anémie pernicieuse à bothriocéphale, telle du moins qu'elle s'est présentée dans notre cas, était due uniquement à des troubles de la moelle osseuse (apparition de myélocytes, d'hématies nucléées, anémie polynucléaire); la mononucléose (des mononucléaires normaux) n'est qu'une apparence; ceux-ci ne paraissent pas ressentir les effets de la maladie. Cela démontrerait une fois de plus, si cela était nécessaire, l'indépendance d'origine de ces deux éléments, telle que l'a établie Ehrlich.

Rappelons aussi que, pour Lazarus, la moelle osseuse est seule touchée dans l'anémie pernicieuse, le système lymphatique restant intact.

Nous avons fait des recherches bibliographiques sur cette question des leucocytes dans l'anémie pernicieuse à bothriocéphale. Elle est très mal connue.

Bard¹ a rapporté deux cas intéressants suivis de judicieuses réflexions, mais avec des examens leucocytaires incomplets.

Les cas allemands rapportés par Schauman (1898) ou par Strauss et

¹ BARD. L'anémie pernicieuse bothriocéphalique (*Semaine médicale*, 23 juillet 1902).

Rohnstein (1900), les cas russes relatés dans la thèse de M^{lle} Fedoroff¹ sont peu étudiés au point de vue leucocytaire. Strauss et Rohnstein disent même que les polynucléaires sont moins diminués que les mononucléaires; cependant, comme le fait remarquer Bard, deux de leurs observations dénotent de la mononucléose (60 0/0 et 36,5 0/0).

Grawitz² admet, en quelques mots, que l'anémie pernicieuse à bothriocéphale ne se distingue nullement, quant à sa formule hématologique, des autres anémies pernicieuses.

L'observation la plus intéressante est due à Reckzeh³, bien que se rapportant à une anémie due au *Tænia saginata* et qui fut mortelle (obs. III de son mémoire). L'auteur fait remarquer que la mononucléose apparente est en réalité une hypopolynucléose.

En somme, l'intérêt de notre observation réside dans l'examen de notre tableau II. Il serait capital d'étudier à ce point de vue spécial d'autres cas d'anémies pernicieuses, sans bothriocéphales.

III. — RÉFLEXIONS SUR L'ANÉMIE PERNICIEUSE PAR BOTHRIOCÉPHALE.

L'origine bothriocéphalique de notre cas d'anémie pernicieuse est certaine. L'expulsion du ver a entraîné la guérison immédiate, alors que le repos et la suralimentation n'avaient causé qu'une amélioration très relative, appréciable seulement par l'examen du sang. L'anémie pernicieuse bothriocéphalique est d'ailleurs connue depuis Botkin, Rüneberg, Hoffmann, Schauderman, etc.

Cette anémie eût été sûrement mortelle, si le malade n'avait pas attiré notre attention sur le ver qu'il avait expulsé en partie, et si nous n'avions pas ainsi été conduits à faire l'examen microscopique des selles. Il faudra donc pratiquer ce dernier dans les cas d'anémie pernicieuse de cause inconnue, même dans des pays où le bothriocéphale est très rare comme à Lyon⁴ et chez des sujets n'ayant jamais voyagé, comme le nôtre.

L'expulsion est habituellement suivie de guérison (Rüneberg, Rosenqvist, Schapiro, etc.); il y a cependant des cas où le malade succombe malgré elle. Pour Rüneberg, cette guérison habituelle par l'expulsion (18 cas sur 19) est un signe de l'anémie pernicieuse à bothriocéphale. Rosenqvist, sur 18 cas, note 18 guérisons après expulsion.

Pourquoi le bothriocéphale, si commun dans certains pays, cause-t-il si rarement l'anémie pernicieuse? A Genève, on le trouve, dans l'intestin, avec une fréquence de 10 0/0 (Zschokkes); à Saint-Petersbourg, 15 0/0 (Cruse), 25 0/0 (Zander), 32 0/0 (Kessler); les anémies pernicieuses, bien que plus fréquentes qu'en France, sont cependant relativement rares dans ces régions. Il est probable qu'il faut une fragilité spéciale de la moelle osseuse; chez notre malade, les antécédents absinthiques avaient peut-

¹ M^{lle} FEDOROFF. *Thèse de Paris*, 1902, inspirée par R. Blanchard.

² GRAWITZ. *Klinische Pathologie des Blutes*, 2^e édit., 1902.

³ RECKZEH. Ueber perniciöse Anæmien (*Berliner klin. Woch.*, 21 et 28 juillet 1902).

⁴ DRIVON (*Lyon médical*, 4 mai 1902), qui a étudié avec le plus grand soin les vers intestinaux de la région lyonnaise, n'a trouvé, en 29 ans, sur 145 ténias découverts à l'autopsie, que 7 bothriocéphales dont 3 d'origine genevoise.

tre joué un rôle prédisposant. Une cause (le bothriocéphale), insuffisante pour altérer la moelle osseuse d'un sujet absolument sain, entraîne peut-être une anémie pernicieuse mortelle, d'origine médullaire, chez un prédisposé. Nous croyons à l'importance considérable de cette prédisposition du terrain. En effet, chez notre malade, par exemple, la guérison n'a été obtenue que par l'expulsion; cependant, le repos, la suralimentation avaient déjà suffi (la cause réelle subsistant) à augmenter les globules rouges, à entraîner une poussée leucocytaire, à faire apparaître quelques éosinophiles; la moelle osseuse placée dans de meilleures conditions essayait de se défendre.

Comment le bothriocéphale peut-il altérer si profondément une moelle osseuse même en admettant un état de moindre résistance de celle-ci? Certainement par intoxication; des expériences assez nombreuses le prouvent (Schauman et Tallqvist). On a pensé que le ver ne devenait nuisible que s'il était mort et putréfié (Schapiro et Dehio, Ehrlich). Cela expliquerait pourquoi seuls quelques rares porteurs de bothriocéphale font de l'anémie pernicieuse. Dans notre cas, après le peloton de vers vivants, plusieurs fragments putréfiés ont été expulsés. Certains auteurs pensent, d'autre part, que le ver vivant est aussi toxique. Nous reviendrons alors à la seule explication possible; une intoxication, insuffisante pour anémier un sujet normal, est suffisante pour altérer une moelle osseuse prédisposée. Nous acceptons cependant assez volontiers cette pathogénie de l'intoxication par le ver mort et putréfié.

ANALYSES

PHYSIOLOGIE

OUVRAGES DIVERS, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

F. Blumenthal. *Pathologie des Harnes am Krankenbett für Aerzte und Studierende* (Pathologie de l'urine au lit du malade), un vol. in-8 de 448 pages, Berlin et Wien, Urban et Schwarzenberg, 1903.

Cet ouvrage, sous un titre modeste, représente en réalité un résumé très complet de l'état de nos connaissances sur la nutrition. Le livre est divisé en deux parties. Dans la première l'auteur étudie les propriétés et la composition de l'urine normale; dans la seconde les modifications subies sous l'influence des maladies. Des chapitres particuliers sont consacrés aux propriétés générales de l'urine (réaction, quantité, couleur...), et à chaque catégorie de substances (substances anorganiques, matières colorantes, hydrates de carbone, corps aromatiques, etc.). L'auteur passe en revue non seulement les substances qui existent normalement dans l'urine, mais aussi toutes celles qui peuvent apparaître dans les conditions les plus variées. — Chaque chapitre est conçu d'après un plan vraiment original et instructif. Blumenthal décrit successivement : a) l'état sous lequel apparaît la substance; b) la proportion normale; c) les variations suivant le régime, d'autres conditions physiologiques, dans les maladies; d) l'origine, le mode de formation, l'évolution, la signification de la substance; e) enfin les procédés de dosage les plus sûrs sont décrits dans les moindres détails. — F. Blumenthal a fait œuvre de clinicien et de physiologiste. Tous les problèmes concernant la nutrition sont, non

seulement indiqués, mais discutés avec beaucoup de méthode et de compétence. On sait que l'auteur a contribué à élucider un grand nombre de questions appartenant, soit au domaine de la clinique pure, soit à celui de la physiologie et de la chimie. Nous rappellerons seulement ici ses travaux sur la formation du sucre aux dépens des albuminoïdes, sur les pentoses, sur la glycolyse, sur les nucléines, etc. — Parmi les chapitres les plus intéressants, je signale d'une manière particulière ceux qui concernent l'acide urique, les hydrates de carbone, les corps aromatiques. L'origine de l'acide urique, les conditions dans lesquelles apparaît ou augmente cette substance, ont fait, en Allemagne, l'objet d'un nombre incalculable de travaux intéressants. L'auteur critique et résume l'ensemble de ces recherches. Le chapitre consacré aux hydrates de carbone met le lecteur au courant de tous les travaux modernes concernant les sucres. Aucun point de vue n'est oublié. J'appelle particulièrement l'attention sur les détails des procédés permettant de reconnaître les différents sucres et de les caractériser dans l'urine, sur les conditions dans lesquelles les sucres passent dans l'urine, sur l'étude de la glycosurie alimentaire et la signification du phénomène. Les corps aromatiques sont l'objet d'un exposé très documenté. Un chapitre particulièrement utile est consacré aux indications que peuvent donner les différentes méthodes d'analyses des urines (cryoscopie, etc.), au point de vue du diagnostic. — La seconde partie de l'ouvrage est plus particulièrement consacrée à l'étude des modifications de l'urine pendant les maladies, la grossesse, l'inanition. L'auteur étudie également les effets de l'ablation du pancréas, de l'ingestion de phlorhizine, et la glycosurie consécutive à

l'injection de l'extrait capsulaire. Tous les faits sont rassemblés et chaque question parfaitement mise au point. M. DORON.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

J. Jolly. Influence du froid sur la durée de la division cellulaire. (79)¹ LV, 193; 7 février 1903.

A. Conte et C. Vaney. Sur des émissions nucléaires observées chez les protozoaires. (78) CXXXV, 1365; 29 décembre 1902.

L. Roncoroni. Sull' assunzione di acqua et di sali per parte del tessuto nervoso immerso in soluzioni ipo-, iso-, ed ipertoniche di cloruro di sodio in confronto con altri tessuti. *Annali di Freniatria*, XII, 326; 1902. — Il y a, dès le commencement de l'expérience, pénétration des pièces par les solutions isotoniques (gonflement des substances colloïdes). — La pénétration du liquide salé est d'autant plus considérable que le liquide est davantage hypotonique. Avec les solutions hypertoniques il y a quelquefois diminution du poids des morceaux immergés, d'autres fois augmentation. — Tandis que la pénétration des solutions hypo- et isotoniques est proportionnelle à la durée de l'immersion, avec les solutions très hypertoniques (5 0/0) la diminution primitive du poids des pièces s'atténue et se transforme en augmentation au bout de 4 heures. Les tissus, soit du fait de l'état cadavérique, soit parce qu'ils sont soumis à de fortes pressions par les solutions hypertoniques, n'obéissent plus, au bout de quelques heures, aux lois de l'osmose et ne s'opposent plus à la pénétration du liquide. La preuve de leur altération c'est que, si on les prépare pour l'histologie, on ne réussit pas sur les coupes à rendre visibles les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses. **E. FEINDEL.**

G. Galeotti. Sur la perméabilité des membranes animales. (72) XXXVIII, 137-142; 1902. — Les manières de se comporter des membranes vivantes, en présence des tendances migratoires des ions,

correspondent aux fonctions auxquelles les membranes sont destinées; elles ne dépendent pas de conditions structurales, mais résultent des propriétés spécifiques du protoplasma des cellules vivantes qui composent la membrane; ces propriétés disparaissent avec la mort des cellules.

B. FEINDEL.

A. Schücking. Ueber veränderliche osmotische Eigenschaften der Membranen von Seethieren (Propriétés osmotiques variables des membranes des animaux marins). (2) 1902; 532-541. — La contraction musculaire peut régler l'échange moléculaire entre les cellules animales et le milieu conformément aux exigences biologiques, et peut même amener un renversement des conditions osmotiques.

ED. MEYER.

V. Grandis et G. Mainini. Etudes sur les phénomènes chimiques qui ont lieu dans le cartilage épiphysaire durant la période de l'accroissement de l'os. (72) XXXVIII, 143-156; 1902. — Observations d'histo-chimie desquelles il résulte que les phosphates de chaux qui sont les premiers à se déposer pour la formation de l'os, sont le produit d'une réaction s'accomplissant sur le lieu même du dépôt. Le phosphore et la chaux qui entrent en combinaison ont pour origine: le phosphore, la décomposition des molécules organiques complexes du karyoplasma et du cytoplasma; la chaux est apportée par le plasma sanguin et en est précipitée par le phosphore existant dans les capsules, et dans les trabécules en contact avec les cellules cartilagineuses.

B. FEINDEL.

E. Maurel. Rapport du poids du foie au poids total de l'animal (79) LV, 43; 10 janvier 1903. — Chez les adultes la quantité de foie par kil. est moindre que chez les jeunes: pour les différentes variétés d'une même espèce la quantité de foie par kil. d'animal est d'autant plus élevée que l'animal est plus petit. Dans l'alimentation animale la proportion de foie est plus grande que par l'alimentation par les graines.

L. CAMUS.

E. Maurel. Rapport du poids du foie à la surface totale de l'animal. (79) LV, 45; 10 janvier 1903. — Le rapport du poids du foie à la surface totale de l'animal reste constant pour une même espèce animale,

¹ Les numéros entre parenthèses tiennent lieu des titres des périodiques où ont paru les travaux analysés. La liste de ces périodiques se trouve à la fin du fascicule.

quel que soit l'âge des sujets. Ce rapport varie pour les différentes espèces animales avec la nature de l'alimentation. Dans une même espèce la constance du rapport persiste pour les différentes variétés.

L. CAMUS.

E. Maurel. Rapport du poids du foie à la surface totale de l'animal. (78) CXXXVI, 316 ; 2 février 1903.

E. Maurel. Rapport du poids du foie au poids total et à la surface totale de l'animal. Dédutions théoriques et pratiques (79) LV, 196 ; 7 février 1903. — Parmi les influences qui modifient le développement du foie, les plus importantes sont la surface cutanée et le genre d'alimentation. Il faut tenir compte dans la détermination d'une alimentation rationnelle du climat et de la saison ; les indigènes des pays chauds sont surtout végétariens et ont un foie petit, les Européens qui conservent leur alimentation d'Europe dans les pays chauds ou les indigènes qui adoptent cette alimentation ont un foie plus volumineux que la normale.

L. CAMUS.

Joseph Noé. Influence prépondérante de la taille sur la longueur de l'intestin. (79) LIV, 1489 ; 20 décembre 1902. — Ce n'est pas la nature de l'alimentation qui règle la longueur du tube digestif ; l'auteur montre que la taille joue un rôle plus important, la surface réglerait les recettes et l'absorption comme elle règle la consommation des matériaux nutritifs.

L. CAMUS.

Louis Lapique. Sur la relation entre la longueur de l'intestin et la grandeur de l'animal. (79) LV, 29 ; 10 janvier 1903. — Remarques à propos de la note de M. Noé ; la longueur de l'intestin doit être rapportée à la longueur de l'animal, on met ainsi en évidence l'influence du régime alimentaire sur la longueur de l'intestin.

L. CAMUS.

N. Gaidukow. Ueber experimentelle Erzeugung zweckmässiger Aenderungen der Färbung pflanzlicher Chromophylle durch farbiges Licht. Bericht über Versuche von Dr N. Gaidukow, von Th. W. Engelmann (Production expérimentale de changements de coloration de plantes à chromophylle par la lumière colorée. Compte rendu par Th.-W. Engelmann). (2) 1902,

Sp^e Bd, 333-335. — L'exposition prolongée à la lumière colorée de cultures de plantes à *chromophylle* (Engelmann) amène des changements de coloration prévus par la théorie des couleurs complémentaires ; des cultures exposées pendant deux mois à la lumière :

Rouge	} deviennent	{	vertes,
Jaune			bleu-vertes,
Verte			rouges,
etc.			etc.

Ces expériences prouvent l'existence d'un processus physiologique d'*adaptation chromatique*.

ED. MEYER.

P. Galimard. Contribution à l'étude des effets mortels produits par les courants électriques. *Thèse de Lyon*, 1903, 115 pages.

— De cette longue étude, basée sur des faits expérimentaux et cliniques sur les courants continus, alternatifs, faradiques et de haute fréquence, ainsi que sur la fulguration, il ressort que les courants continus causent la mort par paralysie du cœur. Les effets mortels ne se produisent chez l'homme que si le courant a une tension de plus de 1,500 volts ; chez le chien, 50 à 70 volts suffisent, alors qu'il en faut 400 à 500 pour tuer le cheval. La gravité des troubles nerveux est en raison directe de l'élévation de la tension du courant et de la prolongation du contact. Les secousses de rupture et de fermeture ne sont pas nécessaires pour la production des trémulations fibrillaires du cœur. Les courants alternatifs peuvent produire la mort soit par paralysie du cœur, soit par inhibition des centres nerveux respiratoires, suivant qu'ils ont une tension faible ou très élevée. Les dangers de ces courants acquièrent leur maximum pour un nombre de périodes compris entre 39 et 150 à la seconde. Dans les cas de mort causés par les courants continus ou alternatifs, on ne rencontre à l'autopsie aucune lésion caractéristique, et l'examen microscopique ne décelé aucune lésion cellulaire nerveuse. Les courants faradiques ne peuvent occasionner d'accidents mortels parce que leur intensité est trop faible. La mort par les courants de haute fréquence, en application directe chez les animaux, ne peut s'expliquer que par des phénomènes d'inhibition des centres nerveux respiratoires. Les décharges électriques provoquent la mort par inhibition du centre respiratoire et, dans certains cas, par paralysie du cœur. Dans les cas de mort par paralysie cardiaque il n'y a aucun moyen

pratique de ramener à la vie les victimes de ces accidents électriques, alors que la respiration artificielle ou les tractions rythmées de la langue peuvent sauver les sujets dans le cas d'inhibition des centres nerveux.

F. ARLOING.

Raphl. Lillie. On differences in the direction of the electrical connection of certain free Cells and Nuclei. (44) VIII, 273-283; 1903. — Si on dispose dans une solution de sucre, traversée par un faible courant électrique, diverses cellules vivantes, on constate des mouvements différents. Les noyaux libres, ou revêtus d'une faible enveloppe protoplasmique émigrent vers le pôle négatif, et leur attraction est d'autant plus forte qu'ils sont plus riches en acide nucléique. Par contre, les cellules à gros cytoplasme montrent une tendance inverse. Ces différences attractives s'expliqueraient par une opposition dans les propriétés électriques des composés colloïdes de la chromatine du noyau d'une part et ceux du cytoplasme.

J.-P. LANGLOIS.

J. Breuer. Ueber Galvanotropismus bei Fischen. (16) XVI, 481-483; 6 décembre 1902. — Expériences exécutées sur *Gobio fluviatilis*. Un courant transversal détermine la même incurvation caractéristique vers l'anode sur l'animal intact, ou après section de la moelle. L'attitude est donc due à une action sur la moelle et non sur le labyrinthe.

M. LAMBERT.

J. Bernstein. Untersuchungen zur Thermodynamik der bioelektrischen Ströme (Recherches sur la thermodynamique des courants bioélectriques). (3) XCH, 521-562; 1902. — La production électrique (courant de repos et d'action) des muscles, des nerfs, des glandes en sécrétion, des organes électriques, des tissus végétaux, des graines, a donné lieu jusqu'ici à des théories de Dubois-Reymond, d'Hermann, d'Oker-Blom, de Bernstein. L'auteur les laisse de côté pour envisager cette production d'électricité des nouveaux points de vue de la thermodynamique et de l'électrochimie. Il constate que la force électromotrice du courant musculaire croît, en général, avec la température d'une manière sensiblement proportionnelle à la température absolue. Ce n'est qu'une approximation. En réalité, le rapport de l'accroissement de force électromotrice à l'accroissement thermique n'est pas constant; il varie, et cette variation est

reversible et se produit dans le même sens. On déduit de là que le courant musculaire peut être rangé dans la catégorie de ceux qui sont appelés *courants de concentration*. Il en est de même du courant de repos du nerf. La pile diffère des véritables piles physiques de concentration en ce que leur constitution chimique est liée à la température d'une manière irréversible. L'origine de ces courants de concentration s'explique par la théorie de l'altération, ou par la théorie de la membrane.

DASTRE.

J. Loeb et W. Gies. Weitere Untersuchungen über die entgiftenden Ionenwirkungen und die Rolle der Werthigkeit der Kationen bei diesen Vorgängen (Nouvelles recherches sur l'effet antitoxique des ions et sur le rôle de la valence des cations). (3) XCH, 246-276; 1902. — J. Loeb a observé qu'une solution d'électrolyte d'une certaine concentration peut arrêter le développement de l'œuf du fundulus et le tuer, mais que ces effets toxiques peuvent être supprimés ou diminués par l'addition d'un second sel. La valence des cations joue un rôle important, sinon décisif. L'activité des cations bivalents est considérablement supérieure à celle des monovalents. Ces effets antitoxiques ne sont pas dus aux ions hydrogène libres dans ces solutions. Les matières non conductrices, urée, sucre de canne, glycérine, alcool, n'ont pas d'influence antitoxique vis-à-vis des électrolytes. Il est possible que les effets antagonistes des ions soient dus à l'influence des électrolytes sur l'état physique des substances lipoides (lécithines) dans les cellules: les électrolytes à cations bivalents précipitent en effet les lecithines.

DASTRE.

A. V. Poehl. Du rôle des catalyseurs pour la vie et la santé de l'organisme, et en particulier de la spermine et de l'adrénaline. *Société médicale de Saint-Petersbourg*, séance du 23 octobre. In (107) 16 novembre 1902, 1744. — L'action des catalyseurs consiste en ce qu'ils accélèrent les réactions ayant lieu dans l'organisme. La spermine rend plus énergiques les processus d'oxydation. Au contraire, l'adrénaline rend plus énergiques les réactions de réduction. En sa présence les processus de réduction s'accomplissent avec une rapidité étonnante, mais l'adrénaline elle-même n'entre pas en combinaison et reste à l'état libre dans la solution. Tout en stimulant les processus de réduction, l'adrénaline est privée de toute

action réductrice immédiate. Ainsi, par exemple, son addition à l'oxyhémoglobine du sang ne la transforme pas en hémoglobine.

EM. WASSERBERG.

Nestor Gréhant. Sur les premières phases de l'empoisonnement aigu par l'oxyde de carbone; définition du coefficient d'empoisonnement. (79) LV, 12; 10 janvier 1903. — Les phases successives de l'empoisonnement par CO sont caractérisées par les variations du rapport de l'oxyde de carbone fixé à l'oxygène encore absorbable, c'est-à-dire à la capacité respiratoire; ce rapport $\frac{CO}{CR}$ c'est le *coefficient d'empoisonnement*.

L. CAMUS.

Lacassagne, E. Martin et Maurice Nicloux. Deux cas d'intoxication mortelle par l'oxyde de carbone. Analyse des gaz du sang. (79) LV, 15; 10 janvier 1903.

S. di Pietro. Mode de se comporter de quelques gaz (O, CO², Az, H) injectés dans l'abdomen d'animaux vivants et d'animaux morts. (72) XXXVIII, 102-116; 1902. — Insufflations de l'un de ces quatre gaz dans le péritoine de chiens vivants et de chiens qui venaient de mourir. Quel qu'ait été le gaz, pur ou en mélange, insufflé chez le vivant (même H pur), la composition en est peu à peu modifiée jusqu'à ce qu'une sorte de constante soit atteinte (5-6-7 O; 5-6-7 CO²; 87-88 Az); il n'y a pas de modification ultérieure, même si ce mélange est insufflé dans le péritoine d'un chien neuf. Chez le chien qui vient de mourir la composition qualitative du gaz ou du mélange insufflé est modifiée par CO² qu'on y rencontre en proportion de plus en plus considérable, jusqu'à 60 0/0. Ces modifications proviennent d'échanges avec les gaz du sang circulant dans le premier cas (chien vivant), et de la production de CO² par la respiration élémentaire des tissus dans le second (après la mort). Une application médico-légale importante de la connaissance de ces faits, sera de pouvoir reconnaître, en présence d'un cas douteux, si la mort est réelle ou seulement apparente. Cela pourra être établi par les différences marquées de composition que subissent les gaz, suivant qu'ils sont injectés durant la vie ou après la mort. Si on injecte H à un animal encore vivant, on trouve, peu de temps après, un mélange H, O, CO², Az; au contraire, si l'animal était

mort, l'H insufflé est remplacé par un mélange de deux gaz seulement, H et CO².

E. FEINDEL.

Vaclav Plavec. Die Phosphorvergiftung und Wirkung des Terpentinsols auf den resorbirten Phosphor (Empoisonnement par le phosphore; action de l'essence de térébenthine sur le phosphore résorbé). (4) XLVIII, 150-161; 1902. — L'essence de térébenthine rectifiée n'a pas de pouvoir antidotique sur le phosphore absorbé. Le phosphore résorbé et incorporé n'est pas éliminé par l'urine à l'état libre. L'entérite aiguë et surtout l'inflammation du duodénum qui se produit dans l'intoxication phosphorée, même à la suite de l'injection sous-cutanée du poison, peuvent atteindre un tel degré qu'on observe des hémorragies et des ulcérations de la muqueuse.

M. DOYON.

H. Thoms. Ueber den Blausäuregehalt des Cigarrenrauchs (Sur la teneur en acide cyanhydrique de la fumée de cigare). (40) XXXVII, 250-251; 1903. — L'auteur relève une inexactitude de J. Habermann, relativement à la présence de l'acide cyanhydrique dans la fumée de cigare. Il a établi antérieurement, lui aussi, l'existence de ce poison dans la fumée de tabac, en a effectué le dosage sous forme de bleu de Prusse et trouvé ainsi une proportion de 0^{gr},0029 pour 100 gr. de tabac brûlé. Ce chiffre est même très voisin de ceux indiqués par G. Le Bon (0^{gr},0030) d'une part, et Habermann (0^{gr},0038), de l'autre.

A. DESGREZ.

N. Gréhant. Toxicité de l'alcool éthylique. (79) LV, 225; 14 février 1903.

A. Brissemoret. Contribution à l'étude de l'action pharmacodynamique de la fonction éther. (79) LIV, 1467; 20 décembre 1902.

S. P. Lampsakov. Action de l'hédonal sur l'organisme animal. Communication préliminaire. (101) 30 mars 1902, 534. — Les expériences sur l'action narcotique ont été faites sur des lapins, des chiens et des grenouilles, tandis que celles concernant l'action de l'hédonal sur la pression sanguine et l'activité cardiaque n'ont été faites que sur des chiens. De plus, l'auteur a essayé (sur 3 lapins) l'action de l'hédonal sur la respiration et (sur des grenouilles) l'action réflexe de cette substance sur la moelle

épinière. Chez les chiens aussi bien que chez les lapins, l'hédonal, à la dose de $0^{\text{sr}},2$ par kilogramme d'animal, agit comme narcotique efficace et provoque un sommeil de plusieurs heures de durée (6 à 7 h.). Cet effet survient après le même laps de temps, que le médicament soit introduit par la bouche ou par voie hypodermique. Les réflexes sont considérablement atténués et ralentis. Les pupilles sont un peu rétrécies. La température de l'animal s'abaisse toujours de 1° et même de 2° . La pression sanguine, après administration d'une dose narcotique ($0^{\text{sr}},3$ à $0^{\text{sr}},5$ par kilogramme d'animal) ne s'abaisse que de 20 à 30 mm., et c'est seulement en cas de dose toxique amenant la paralysie complète du centre vaso-moteur, que la pression sanguine tombe notablement. Les battements du cœur deviennent plus rapides, la respiration moins profonde et plus lente. Le centre vaso-moteur finit par être paralysé complètement. Les échanges gazeux, peu modifiés après l'administration des doses thérapeutiques, sont notablement diminués dans le sommeil profond, en cas de doses massives. La ventilation pulmonaire, de 500 cc. par minute, tombe à 360 par minute chez les grenouilles; après section de la moelle au-dessous du bulbe, l'excitabilité réflexe de la moelle est diminuée, la période latente est augmentée et l'action réflexe finit à la longue par disparaître complètement. Quant au bout périphérique du sciatique sectionné, il répond normalement aux excitations. — L'action narcotique de l'hédonal est de quatre fois supérieure à celle de l'uréthane. Donné à petites doses avant la narcose chloroformique, il fait disparaître la phase d'excitation de cette dernière. De plus, la quantité de chloroforme nécessaire pour provoquer le sommeil est de beaucoup diminuée. On peut se servir de l'hédonal, sans danger aucun, chez des sujets anémiés et affaiblis, ainsi que chez les cardiaques.

BM. WASSERBERG.

M. A. Ladijensky. Action de l'héroïne et de la codéine. *Thèse* de Dorpat, 1902. In (107); 26 octobre 1902, 1612. — Chez les grenouilles, la codéine est plus active que l'héroïne, tandis que chez les animaux à sang chaud c'est l'inverse qui a lieu. L'action narcotique de l'héroïne est plus accusée que celle de la codéine. Il en est de même de l'action tétanique et convulsivante de l'héroïne, ainsi que de son action sur le pouvoir réflexe de la moelle.

L'héroïne abaisse toujours, chez les lapins de taille moyenne ou petite, les échanges gazeux chaque acte par respiratoire. C'est seulement chez les animaux à poids dépassant 1.900 gr. qu'elle augmente ces échanges. Or, la codéine les augmente toujours indépendamment de la taille de l'animal. L'héroïne exerce sur le centre respiratoire une action dépressive plus marquée que la codéine. La température qui, chez les lapins, reste invariable après administration de petites quantités de codéine, s'abaisse considérablement sous l'influence de l'héroïne. La raison en doit être cherchée dans ce que, sous l'influence de cette dernière, les processus d'oxydation diminuent dans l'organisme animal. Chez les chiens, la codéine provoque, elle aussi, l'abaissement de la température.

EM. WASSERBERG.

Joseph Noé. Toxicité de la pilocarpine. (79) LV, 88; 17 janvier 1903. — Le cobaye et le hérisson sont plus sensibles au nitrate de pilocarpine que le rat blanc et le lapin. La dose mortelle minima chez le hérisson est comprise entre $0^{\text{sr}},021$ et $0^{\text{sr}},04$ par kilogramme d'animal; chez le cobaye entre $0^{\text{sr}},04$ et $0^{\text{sr}},046$; chez le rat blanc entre $0^{\text{sr}},307$ et $0^{\text{sr}},375$; chez le lapin entre $0^{\text{sr}},357$ et $0^{\text{sr}},359$. La rapidité de la salivorrhée n'est pas un indice du degré de toxicité.

L. CAMUS.

Joseph Noé. Résistance du hérisson à l'atropine. (79) LV, 40; 10 janvier 1903. — La dose mortelle minima est comprise entre $0^{\text{sr}},360$ et $0^{\text{sr}},445$; le hérisson est donc un peu moins résistant que le cobaye à l'atropine.

L. CAMUS.

M. Berthelot et Gaudechon. Recherches sur les alcaloïdes des quinquinas: quinine et quinidine. (78) CXXXVI, 128-139; 19 janvier 1903.

M. Berthelot et Gaudechon. Recherches sur les alcaloïdes du quinquina: cinchonine, cinchonidine. (78) CXXXVI, 181-186; 26 janvier 1903.

C. Lowin. Beiträge zur Kenntniss der Ipecacuanha. (71) XI, 9-55; 1902. — La céphaéline et l'émétine ont une action irritante sur les muqueuses, mais non sur le tissu cellulaire sous-cutané. Les deux alcaloïdes sont des poisons cardiaques, le premier agit davantage sur le rythme, le second

sur la tonicité. L'action émétique la plus prononcée appartient à la céphaéline. La psychotrine semble dépourvue d'activité.

M. LAMBERT.

A. Brissemoret. Le groupement fonctionnel eccoproticophore de quelques purgatifs organiques. (79) LV, 48; 10 janvier 1903.

J. Rothberger. Weitere Mittheilungen über Antagonisten der Curarins (Nouvelles recherches sur les antagonistes de la curarine). (3) XCII, 398-450; 1902. — L'auteur a déjà montré (1901) que la phystigmine était un antagoniste réel du curare. Il étudie ici un grand nombre d'autres substances, nicotine, guanidine, vératrine, crésol, tétréthylammonium. En ce qui concerne la nicotine, l'antagonisme n'est pas douteux, car une forte dose de cette substance fait disparaître la paralysie musculaire due au curare; de petites doses suffisent à ranimer la respiration paralysée par le curare; mais, en définitive, l'activité de la nicotine n'est pas suffisante pour annihiler complètement l'action du curare. — La guanidine agit de même, mais en plus elle exerce une action nuisible sur les organes de la circulation et sur le centre respiratoire. — De même, le double antagonisme existe pour la vératrine, mais l'action nocive sur l'appareil circulatoire empêche le rétablissement complet de l'animal. — Antagonisme encore avec le tétréthylammonium, avec le phénol, les dioxybenzol, trioxybenzol et les trois crésols. Les corps les plus actifs sont l'hydroquinone, la résorcine, le pyrogallol et l'oxyhydroquinone. — Au contraire, les résultats ont été négatifs avec le chlorure de baryum, la pilocarpine, la conine, le camphre, l'adrenaline, l'ergotine, la pyridine, la strychnine, l'apomorphine, l'ammoniaque, la colchicine et l'aconitine.

DASTRE.

L. Camus. Toxicité comparée du ksopo ou tanghin de menabé chez le chien, le lapin et la grenouille. (79) LV, 115; 24 janvier 1903. — L'extrait alcoolique de ksopo est un poison nerveux et cardiaque, la dose mortelle pour la grenouille est de 0^{sr},04 par kilogramme, elle est de 0^{sr},008 pour le lapin et de 0^{sr},004 pour le chien.

Lucien Camus. Recherches sur la toxicité du ksopo ou tanghin du menabé (poison des Sakalaves). (78) CXXXVI, 176; 19 janvier 1903.

O. Raab. Weitere Untersuchungen ueber die Wirkung fluorescierender Stoffe (Nouvelles recherches sur l'action des substances fluorescentes). (37) XLIV, 16-00, 1902. — Des paramécies placées dans des liqueurs contenant de l'éosine, de l'acridine et phosphine, subissent une action toxique lorsqu'on les expose à l'action de la lumière, c'est-à-dire lorsque la fluorescence peut se manifester. Cette action est d'autant plus marquée que les rayons lumineux employés sont plus efficaces à produire la fluorescence. L'auteur constate que les solutions de rouge de quinoléine et d'harmline agissent comme les acridine et phosphine. — La fuchsine qui n'est pas fluorescente n'est pas influencée par la lumière. Les expériences réalisées avec l'esculine montrent que la fluorescence n'est pas nuisible en elle-même. — La lumière peut produire une nécrose locale des oreilles lorsqu'on leur a injecté de l'éosine.

DASTRE.

Anatole Leduc. Sur la proportion de l'hydrogène dans l'air atmosphérique. (78) CXXXV, 1332; 29 décembre 1902.

Armand Gautier. Nouvel examen des objections de M. A. Leduc relatives à la proportion d'hydrogène aérien. (78) CXXXVI, 21; 5 janvier 1903.

E. Storch. Psychologie und Medicin. (3) XCIII, 412-450, 1903.

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE DES MUSCLES ET DES NERFS

J. Chaîne. Sur la signification morphologique de certains muscles rudimentaires des mammifères. (79) LV, 205; 3 février 1903.

Charles Henry. Sur le travail statique du muscle. (78) CXXXVI, 41; 5 janvier 1903.

Percy Stiles. On the influence of calcium and potassium salts upon the tone of plain muscle. (44) VIII, 269-272, 1903. — Un fragment de muscle d'estomac de grenouille placé dans une solution de NaCl à 7 0/00 perd son tonus avec des traces de KCl, l'augmente avec des traces de CaCl. Mais si on augmente la concentration de KCl, soit plus de 0,2 0/0, le tonus est considérablement augmenté.

J. P. LANGLOIS.

R. du Bois-Reymond. Ueber das angebliche Gesetz der reciproken Innervation antagonistischer Muskeln (La loi de l'innervation réciproque de muscles antagonistes). (2) 1902; Sp^t B⁴, 27-44. — Les faits connus ne permettent pas de conclure à l'existence d'une loi générale, et beaucoup d'observations lui sont contraires. L'analyse détaillée des faits de Sherrington révèle plutôt un mécanisme en vertu duquel l'intervention de la musculature entière s'adapte, à chaque instant, sans règle, mais avec d'autant plus d'efficacité, aux besoins du moment.

ED. MEYER.

F. B. Hofmann. Studien über den Tetanus (Études sur le tétnanos). (3) XCIII, 186-238, 1902. — La première partie de ce travail est consacrée à l'étude de la dépendance qui existe entre le processus du tétnanos et la fréquence de l'excitation. Celle-ci est indirecte et maximale. — L'auteur suit les indications de Wedensky et, dans les traits généraux, vérifie les résultats du physiologiste russe. — Sur la préparation neuro-musculaire fraîche, lorsque la fréquence des excitations maximales dépasse 100 à la seconde, on observe une diminution du tétnanos, une chute, qui devient d'autant plus apparente que la fréquence augmente. — Si l'animal (grenouille ou lapin) est empoisonné par l'éther, par la curarine ou la nicotine à petites doses, cette chute du tétnanos apparaît déjà avec une fréquence moindre. Avec les hautes fréquences elle est si rapide et si brusque que le tétnanos initial est tout à fait court. De sorte que le nerf ainsi empoisonné fournit, avec les fréquences faibles, un tétnanos soutenu, et avec les fréquences hautes un tétnanos initial seulement. Si, pendant cet état de choses, on augmente la fréquence, le tétnanos tombe; si on la diminue, il se relève. — Au cours de ces expériences, il arrive que le nerf se restaure en partie; les phénomènes se modifient en conséquence.

DASTRE.

W. Brünings. Beiträge zur Physiologie des Tetanus (Contributions à la physiologie du tétnanos). (3) XCIII, 302-326; 1903. — Dans ce premier mémoire, l'auteur étudie le son musculaire obtenu par la tétnanisation électrique du gastro-chémien de grenouille isolé. — L'excitateur est l'intercepteur acoustique de Bernstein placé dans une chambre voisine. Le muscle est tendu par des fils de soie et des crochets entre

deux membranes de papier parchemin tendues sur des entonnoirs, reliés par des tubes à l'oreille. — L'auteur étudie les propriétés générales du son musculaire, produit par tétnanisation directe, puis par tétnanisation indirecte.

DASTRE.

T. Storey. The influence of fatigue upon the speed of voluntary contraction of human muscle. (44) VIII, 355-370; 1903. — Une disposition ergographique nouvelle permet de ne faire travailler que l'abducteur de l'index. La fatigue augmente la durée de la contraction totale, et cet allongement porte aussi bien sur la phase de raccourcissement que sur la phase de relâchement. La rapidité dans le raccourcissement est d'autant plus accentuée que la courbe est plus haute, mais si le fait est constant avec le muscle fatigué, il présente de nombreuses exceptions pour le muscle au repos. Après un travail prolongé jusqu'à la fatigue, les contractions volontaires obtenues sans poids tenseur sont souvent aussi hautes que celles inscrites avant le travail et les éléments de la courbe (durée des phases) ne sont pas modifiées. L'auteur n'a pu, dans ses expériences, observer la preuve d'une fatigue centrale, mais bien au contraire, toutes les modifications observées s'expliquent par une fatigue périphérique.

J.-P. LANGLOIS.

Ed. Toulouse et Cl. Vurpas. Contribution expérimentale à la connaissance de la vie et de la réaction musculaires. (78) CXXXVI, 408; 9 février 1903.

Cadéac et Maignon. Etude comparative de l'activité productrice de glycose par les muscles striés, le myocarde et les muscles lisses. (79) CXXXVI, 120; 12 janvier 1903. — Le cœur est l'organe qui produit le plus de sucre après le foie, les muscles lisses n'en produisent qu'une faible quantité; ce sont les organes qui renferment le plus de sucre pendant la vie normale qui en élaborent le plus pendant la vie asphyxique.

L. CAMUS.

L. Schnyder. Alkohol und Muskelkraft (Alcool et force musculaire). (3) XCIII, 451-484; 1903. — L'auteur rappelle l'état de la question et les travaux de Marvaud (1871), d'Anstie (1874), de Frey (1896), de Destree (1897), de Kräpelin (1899) et de ses élèves, de Scheffer (1900), de Schumburg (1899) et de Binz (1899). — Lui-

même a opéré avec Dubois, professeur de neuropathologie à Berne. — Ils emploient l'ergographie modifiée de Mosso. L'alcool est administré avant le repas, à jeun, les effets observés aussitôt après, ou après 15 minutes ou 30 minutes. — Les résultats s'expriment de la manière suivante : 1° L'alcool employé à faible dose (15 gr. dans un verre de bordeaux) a un effet favorable sur la force musculaire lorsqu'il est pris à jeun et à un moment où la réserve dynamique du corps est épuisée. — 2° Cet effet favorable est cependant inférieur à celui que produirait la prise d'un aliment véritable, isodynamique. — En outre, cet effet est combattu par l'action paralysante de l'alcool sur le système nerveux, action qui, selon la condition physiologique du sujet, est plus ou moins perturbatrice. — 3° Inversement, si, par l'alimentation, l'organisme est bien pourvu, l'alcool est sans valeur. Au contraire, son effet paralysant subsiste seul et diminue l'activité fonctionnelle. **DASTRE.**

A. Lohmann. Untersuchungen über die Verwerthbarkeit einer Delphininpräparate an Stelle des Curare in der muskel-physiologischen Technik (Recherches sur l'utilisation possible d'une préparation de delphinine pour remplacer le curare dans la technique physiologique des muscles). (3) XCII, 473-478 ; 1902. — Il s'agit d'une delphinine soluble dans l'eau, préparée par G. Heyl à Darmstadt. La solution de 4 à 80/0 convient pour produire en 20 minutes une paralysie complète de la grenouille, la quantité injectée étant de 95 milligrammes.

DASTRE.

Henze. Der chemische Demarcationsstrom in toxicologischen Beziehung (Le courant de démarcation chimique dans ses rapports avec la toxicologie). (3) XCII, 451-472 ; 1902. — Les poisons musculaires n'agissent pas seulement sur l'élasticité du muscle, sur son activité fonctionnelle et, par exemple, sur son excitabilité. On peut aussi rechercher leur action sur le pouvoir électromoteur du muscle. Toutes les modifications qui se traduisent par une augmentation considérable de la désassimilation, en un point, ont pour résultat de produire un courant de démarcation allant des points intacts au point où a eu lieu la modification désassimilatrice. — Dubois-Reymond, puis Biedermann ont étudié ce phénomène à la suite d'applications locales de substance toxique sur le muscle. — L'auteur examine

à cet égard un certain nombre des substances, caféine, strychnine, muscarine, choline, morphine, cocaïne, atropine, véraltrine, antiarine, strophantine, helléborine, nicotine, quinine, pelletièreine, physostigmine, uréthane, chlorure d'ammonium et sels de l'acide cyanhydrique, et il fournit pour des doses diverses de ces substances des courbes qui expriment, en fonction du temps (minutes), les variations de la force électromotrice du courant de démarcation appréciée en millivolts. **DASTRE.**

Doyon. Action de l'adrénaline sur différents réservoirs ou organes contractiles. (78) LIV, 1477 ; 20 décembre 1902. — L'injection intraveineuse d'adrénaline, en même temps qu'elle provoque la vaso-constriction, provoque la décontraction et la cessation des mouvements de la vessie, la contraction des muscles bronchiques, de la vésicule biliaire, du cholédoque, de l'œsophage, de l'intestin grêle ; l'estomac tantôt se décontracte, tantôt se contracte. Cet ensemble de faits montre que l'adrénaline n'agit pas sur la fibre musculaire et que des nerfs inhibiteurs entrent en jeu.

L. CAMUS.

E. Hédon et C. Fleig. Inhibition de mouvements observée sous l'influence du chloralose. (79) LV, 118 ; 24 janvier 1903. — Certains animaux chloralosés présentent des mouvements convulsifs cloniques généralisés, plus ou moins persistants ; l'excitation forte de certains nerfs sensitifs ou de certaines régions sensibles détermine l'inhibition passagère de ces mouvements.

L. CAMUS.

G. Kelling. Untersuchungen über die Spannungszustände der Bauchwand, der Magen und der Darmwand (Recherches sur l'état de tension de la paroi abdominale et des parois de l'estomac et de l'intestin). (37) XLIV, 161-258 ; 1902. — Travail très étendu relatif aux propriétés physiques des organes abdominaux. Dans la cavité abdominale, à jeun, la pression est égale à la pression atmosphérique. — Si l'on remplit l'abdomen avec de l'air, la pression s'élève, et l'extension se produit brusquement à partir d'une certaine limite. La résistance des muscles abdominaux inactifs à l'extension est faible. Une tension d'une colonne d'eau de 10 cent. peut doubler le volume de la cavité abdominale. Un poids de 20 gr. suffirait à allonger au double un faisceau musculaire de 1^m/m de

section. — La réplétion de l'estomac entraîne une diminution de la tension de la paroi abdominale. — L'auteur examine les diverses conditions qui font varier la tension, telles la respiration, les facteurs qui concernent les organes inclus, la marche, la station, le port de fardeaux, etc. — L'auteur étudie ensuite l'estomac, l'élasticité de ses muscles, l'atonie, l'ectasie, les conditions qui la produisent, l'action des nerfs, du vague, du sympathique, de la moelle, des splanchniques, etc. — Il examine les nerfs qui régularisent la pression dans l'estomac et l'intestin, l'influence du tonus. Tous ces points doivent être examinés dans l'original.

DASTRE.

R. W. Leftwich. The large intestine regarded as a syphon. *Edinburgh medical journal*, décembre 1902, 536-542. — Si le péristaltisme explique bien les mouvements de progression du contenu de l'intestin grêle, l'explication devient insuffisante si on veut l'appliquer au gros intestin; le fort calibre et la faible musculature du colon ascendant ne semblent guère favorables à l'ascension de matières semi-liquides dans un sens directement opposé à l'action de la pesanteur. Il vaut mieux considérer le gros intestin comme un syphon avec son réservoir (cæcum), une petite branche (colon ascendant), un coude (colon transverse), et une longue branche (colon descendant, rectum). — Expériences avec des tubes et sur le cadavre. Exposé du mécanisme de la défécation avec la *théorie du siphon*.

E. FEINDEL.

G. Weiss. A propos de l'article de M. Hoorweg « Sur l'excitation électrique des nerfs ». (72) XXXVIII, 172-174; 1902. — Weiss, après avoir maintenu quelques données historiques contre Hoorweg, montre que la loi, tirée par ce dernier de ses recherches, ne s'applique pas à tous les faits d'expérience; il en donne un exemple. Ce travail doit être lu en ayant sous les yeux les mémoires antérieurs de Weiss et de Hoorweg.

E. G.

H. Rietschel. Ueber verminderte Leitungsgeschwindigkeit des in « Ringerscher Lösung » überlebenden Nerven (Diminution de la vitesse de conduction dans les nerfs conservés dans la solution de Ringer). (3) XCIV, 563-584; 1902. — Gotch et Burch, déterminant la vitesse de conduction électrique dans le nerf sciatique de la gre-

nouille, ont vu cette vitesse diminuer avec le temps. L'auteur trouve le même ralentissement pour la vitesse de l'influx nerveux du nerf conservé dans la solution de Ringer (chlorure de sodium, sels de calcium). La vitesse dans le nerf normal était de 21 mètres par seconde à 8° et de 31^m,75 à 18°; dans le nerf conservé dans la liqueur, aux mêmes températures les chiffres étaient respectivement 12^m,15 et 20 mètres. Il est difficile d'attribuer cette différence à un phénomène de dégénération. Celle-ci n'est pas si précoce.

DASTRE.

V. Grandis. Sur les propriétés électriques des nerfs en rapport avec leur fonction. (72) XXXVIII, 200-205; 1902. — Expériences tendant à rapprocher la décharge électrique du nerf de celle des condensateurs, et à assimiler le nerf, non pas à un conducteur, mais à un diélectrique, à cause de sa grande résistance au passage du courant.

E. FEINDEL.

Jenkins et Carlson. The rate of nervous impulse in certain molluscs. (44) VIII, 251-269; 1903. — Détermination de la vitesse de l'influx nerveux sur des grands mollusques de Californie. Cette vitesse présente des variations considérables suivant les espèces, et même suivant la même espèce. Ainsi chez *Ariolimax columbianus* la vitesse est de 44 cm. par seconde, mais avec des écarts variant de 15 à 95 cm. *Limax maximus* donne une moyenne de 124 cm. par seconde; *Octopus punctatus* 200 cm., *Loligo pealii* 450 cm. Ces vitesses différentes correspondent à des différences de même ordre dans la rapidité de locomotion de ces animaux.

J.-P. LANGLOIS.

Hermann Beyer. Narkotische Wirkungen von Riechstoffen und ihr Einfluss auf die motorischen Nerven des Frosches (Effets narcotiques des parfums et leur influence sur les nerfs moteurs de la grenouille). (2) 1902, Sp^t B^d, 203 214. — Effets semblables au sommeil chloroformique avec stade d'excitation; sur les nerfs moteurs, l'excitabilité diminue plus lentement que la conductibilité, sans toutefois, comme cette dernière, disparaître complètement.

ED. MEYER.

J. Cluzet. Réactions électriques anormales et électrotoniques des nerfs. (79) LV, 230; 14 février 1903.

J. Cluzet. Recherches sur les réactions électriques du nerf après sa section. (79) LV, 165; 31 janvier 1903. — L'excitation médiate du nerf sciatique en hiver après section ne détermine pas l'inversion, contrairement à ce qui se produit en été. Si l'on fait l'excitation immédiate de la surface de section du bout périphérique on observe toujours l'inversion. L. CAMUS.

N. Floresco. Influence de la résection du nerf sympathique cervical sur les plaques motrices et les vaisseaux du muscle. (79) LV, 228; 14 février 1903.

MATIÈRES CONSTITUTIVES, LIQUIDES ET PRODUITS DES ÊTRES VIVANTS

Söldner. Die Aschenbestandteile des neugeborenen Menschen und der Frauenmilch (Les constituants des cendres de l'homme nouveau-né et du lait de femme). (37) XLIV, 60-77; 1902. — Les résultats de l'analyse sont donnés dans des tableaux. — Le lait, en même temps qu'il est une sécrétion, est aussi une excrétion et c'est pour cela que sa teneur en sels subit des variations. Chez le nourrisson d'un mois, sur 100 gr. de parties solides de l'alimentation qu'il reçoit, 8 grammes restent dans son organisme, 92 sont excrétés, dont 7 par l'urine et les fèces et 85 gr. par la respiration et la perspiration. DASTRE.

V. Grandis et O. Copello. Etudes sur la composition chimique des cendres de cartilage en rapport avec le processus d'ossification. (72) XXXVIII, 164-171; 1902. — Le cartilage articulaire contient du phosphore en composition organique qui peut être retenu si l'on ajoute à la substance à incinérer du carbonate de sodium; le cartilage qui s'ossifie renferme 1/3 en plus de phosphore que le cartilage en repos. Le cartilage en voie d'ossification perd une certaine proportion d'eau (3 0/0); les substances organiques souffrent aussi une diminution (9 0/0). C'est pour cela que la quantité des cendres augmente d'environ 12 0/0; à cette augmentation contribue principalement le calcium dont la quantité se trouve plus que doublée dans le cartilage en voie d'ossification. — Rapprochées des observations histologiques, ces données chimiques permettent de conclure que les phénomènes de transformation du cartilage en os sont de véritables processus de métabolisme et non une simple destruction de

cartilage accompagnée d'une déposition de sels calcaires comme cela se produit dans les processus dégénératifs des états pathologiques. B. FEINDEL.

Bielfeld. Ueber den Eisengehalt der Leberzellen des Menschen (Teneur en fer des cellules hépatiques de l'homme). (9) II, 251; 1902. — La grande difficulté dans des recherches de cet ordre est de faire la part du fer hématique. L'auteur emploie à cet effet un procédé recommandé par A. Schmidt et son élève Krüger. Il isole les cellules hépatiques, les débarrasse des vaisseaux, du tissu conjonctif, les réduit en pulpe, les lave avec une solution de chlorure de sodium, puis les dessèche à 110-120° et les réduit en poudre. Le fer est dosé dans cette poudre qui ne comprend que des cellules hépatiques et un peu de chlorure de sodium surajouté. Pour 100 gr. de substance sèche Bielfeld trouve : chez la femme 0^{sr},05 à 0^{sr},092 de fer; chez l'homme 0^{sr},048 à 0^{sr},367. Comme Lapique, l'auteur constate donc que le foie de la femme contient moins de fer que le foie de l'homme. La différence ne s'accuse guère qu'après l'âge de 20 à 25 ans. M. DOYON.

A. Neumann et A. Mayer. Ueber die Eisenmengen im menschlichen Harn unter normalen und pathologischen Verhältnissen (Sur la teneur en fer de l'urine humaine à l'état normal et pathologique). (40) XXXVII, 143-148; 1902. — A l'aide du procédé de Neumann [(40) XXXVII, 115], les auteurs ont trouvé dans l'urine normale des 24 heures, de 0,897 à 1,139, en moyenne 0^{mr},933 de fer. A l'état pathologique, l'urine des 24 heures contenait : néphrite chronique interstitielle, 1,091 à 1,605; fièvre typhoïde, 1,290; érysipèle, 1,688; lithiase biliaire, 1,233; cirrhose hépatique, 2,092; cancer du foie et de l'estomac, 0,997; alcoolisme chronique, 6,428 à 8,015; diabète, 2,458 à 3,912 milligr. de fer. Dans les cas de diabète, on voit la quantité de fer varier dans le même sens que celle du sucre. E. LAMBLING.

L. Beccari. Sur les composés organiques de fer du foie. (72) XXXVIII, 117-136; 1902. — Rappel des recherches de Bunge, de Zaleski, de Marfori, de Schmiedeberg, de Woltering. L'auteur a étudié les caractères chimiques de la ferratine (de Marfori et de Schmiedeberg). Les diverses ferratines extraites du foie de différents

animaux, répondent à un même type général. Elles se rapprochent des nucléo-albumines (présence d'acide phosphorique en combinaison organique). La substance, soumise à l'hydrolyse par SO_4H_2 , donne des bases xanthiques. On trouve, d'autre part, dans le foie un nucléo-protéide, comme Halliburton l'a montré en 1892. L'auteur étudie aussi la composition et les propriétés de ce nucléo-protéide. Il établit ensuite des rapports génétiques entre ce corps et la ferratine. Celle-ci n'est autre chose qu'un produit plus ou moins pur de scission du nucléo-protéide hépatique. E. G.

W. A. Nagel et E. Roos. Versuche über experimentelle Beeinflussbarkeit des Iodgehaltes der Schilddrüse (Variations expérimentales de la teneur en iode des glandes thyroïdes). (2) 1902, Sp^t Bd, 267-277. — La teneur en iode de la glande thyroïde peut-elle varier expérimentalement par un autre procédé que celui de l'alimentation ou de l'ingestion d'iodure? Légère augmentation dans l'extirpation de la plus grande partie de la glande. Pas de changement lorsqu'un seul lobe était enlevé, sauf toutefois chez les chiennes pleines, où l'augmentation était notable. Pas d'influence précise de l'action de la pilocarpine. La teneur en iode n'est pas influencée par l'ingestion de brome, qu'on ne retrouve pas dans la glande. ED. MEYER.

Gabriel Bertrand. Nouvelles recherches sur l'arsenic de l'organisme. Présence de ce métalloïde dans la série animale. (61) XVII, 1-10; 1903. — Tous les animaux examinés, depuis les vertébrés supérieurs jusqu'aux spongiaires, renferment de petites quantités d'arsenic. Ce métalloïde se trouve dans tous les tissus, y compris le foie, les muscles et les testicules, où il peut être décelé par la méthode de l'auteur, plus sensible que celle d'A. Gautier.

P. NOBÉCOURT.

Jodlbauer. Ueber den Fluorgehalt der Knochen und Zähne (Teneur en fluor des os et des dents). (37) XLIV, 259-267; 1902. — Les herbivores et les carnivores manifestent une différence essentielle dans la teneur de leurs os en fluor. — La teneur varie chez les animaux d'une même espèce dans des limites assez étendues, de 0,03 à 0,32. Les teneurs vraies moyennes oscillent entre 0,17 0/0 et 0,30 0/0. — Les os plats sont plus pauvres que les os longs cylin-

driques. L'os de la cuisse en contient plus que ceux de la jambe. — Les dents contiennent du fluor. Il y en a plus dans la couronne que dans la racine. Il y en a plus que dans les os, particulièrement dans l'émail. La teneur en fluor augmente des dents antérieures aux dents postérieures.

DASTRE.

Jules Cotte. Sur la présence du manganèse et du fer chez les éponges. (79) LV, 139; 20 janvier 1903.

W. Küster. Ein Beitrag zur Theorie der Kohlenhydrate (Contribution à la théorie des hydrates de carbone). (40) XXXVII, 221-225; 1903. — Considérations générales sur les formules de constitution des sucres, envisagées surtout au point de vue des transformations réciproques de ces corps et de leur utilisation par l'économie animale.

A. DESGREZ.

E. Pfüger. Ueber die Einwirkung verdünnter Kalilauge auf Glykogen bei 100° C. (Action des lessives alcalines étendues sur le glycogène à 100°). (3) XCIII, 77-97; 1902. — Le glycogène n'est pas détruit à 100° par les solutions alcalines concentrées. — Quant aux solutions étendues (à 2 0/0 par exemple), Vintschgau et Dietl et Pfüger lui-même leur ont attribué une action destructive. L'auteur reprend ici la question. Il montre que l'ébullition prolongée avec la lessive étendue a pour effet de rendre une partie de la substance insoluble dans l'eau et seulement soluble dans l'alcool (dextrine). Une autre partie est détruite réellement. — La perte peut s'élever de 6 0/0 à 45 0/0.

DASTRE.

E. Pfüger. Vorschriften zur Ausführung einer quantitativen Glykogenanalyse (Instructions pour l'exécution d'une analyse quantitative du glycogène). (3) XCIII, 163-185; 1902. — L'auteur conseille d'employer 100 gr. de l'organe, de le hacher, d'y ajouter 100 cc. de lessive de potasse à 60 0/0. On chauffe 2 heures à ébullition, en ayant soin d'agiter. Puis on vide le tout dans un ballon de 400 cc.; on rince; on complète le volume à 400 cc. avec l'eau distillée stérilisée. La liqueur contient des poussières et des flocons. On filtre à diverses reprises sur le coton de verre. La liqueur claire se troublerait si on la chauffait de nouveau, selon l'inutile recommandation de Külz. — La précipitation du glycogène et

son isolement se font au moyen de l'alcool. On prend 100 cc. de la solution précédente, on y ajoute 100 cc. d'alcool à 96°, on laisse le mélange pendant plusieurs heures, puis on filtre le glycogène précipité et on lave le filtre avec une solution de 1 volume de lessive de potasse à 15 0/0 avec 2 volumes d'alcool à 96°. Pour l'analyse quantitative, il faut transformer le glycogène en sucre réducteur. — L'auteur indique la manière de procéder à cette analyse — la manière de la contrôler — et, dans une dernière partie, il justifie les instructions qui précèdent.

DASTRE.

E. Pflüger. Zur Geschichte der Glykogenanalyse (Histoire de l'analyse du glycogène). (3) XCIII, 1-19; 1902. — La précipitation du glycogène par l'alcool dans les solutions alcalines, qui constitue le procédé de Pflüger, aurait été appliqué déjà par Lebbin, selon Salkowski. Le travail de Lebbin est de 1898. — Le principe du procédé remonte à 1857. — Pflüger rappelle l'histoire des acquisitions successives de la science relativement au glycogène. Claude Bernard préparait le glycogène par solution des tissus dans les alcalis et précipitation au moyen de l'alcool; il l'analysait par transformation en sucre. M. Schiff disputa à Claude Bernard la découverte du glycogène dans les cellules hépatiques, mais Claude Bernard et Pflüger montrent que Schiff avait antidiaté sa publication. Victor Hensen n'a pas, non plus, de droits à revendiquer la découverte du glycogène. — En 1858 Kekulé prépara du glycogène pur sans azote et sans cendres et lui trouva la composition exprimée par la formule $C_6H_{10}O_5$. — Les travaux de M. Pavy, d'E. Brücke, de Weiss, Vintschgau et Dietl, Richard Külz, ont établi que le glycogène résistait aux solutions alcalines concentrées, et qu'il était détruit par les solutions étendues (1 à 2 0/0). Pflüger est revenu sur cette dernière assertion, que d'ailleurs Pavy a réfutée aussi.

DASTRE.

E. Pflüger. Dr Georg Lebbin's Endekreransprüche, betr. die Glycogenanalyse werden widerlegt (Réfutation de la prétention de G. Lebbin à la découverte du procédé d'analyse du glycogène). (3) XCIII, 20-24; 1902. — Le procédé de Lebbin n'a rien de neuf. Il n'a été appliqué par l'auteur qu'à l'analyse des extraits de viande. Lebbin pesait le glycogène obtenu. Pflüger, après Pavy, le transforme en glucose. Les

résultats diffèrent. Dans les muscles du cheval, Merking et Pflüger trouvent de 1,5 à 2 0/0 de glycogène au lieu de 7 6/00 de Lebbin. — Dans d'autre cas, les différences atteignent 16 à 28 fois la valeur trouvée.

DASTRE.

E. Schulze et N. Castoro. Beiträge zur Kenntniss der Hemicellulosen. (40) XXXVII, 40-53; 1902. — Les cotylédons de *Lupinus hirsutus* contiennent une hémicellulose, qui est une galacto-arabane. L'hydrolyse par les acides la transforme, en effet, en galactose et en arabinose. Cette hémicellulose est attaquée par l'acide chlorhydrique à 1 p. 1000 et par diverses diastases. Elle constitue sans doute une réserve jouant dans ces plantules le rôle de l'amidon, si abondant dans d'autres graines.

E. LAMBLING.

P. Albertoni. — Sur le mode de se comporter et sur l'action des sucres dans l'organisme. — Absorption des sucres par rapport à la tension osmotique. (72) XXXVIII, 1-13; 1902. — Expériences faites sur de gros chiens tenus à jeun d'aliments, mais non d'eau. On a déterminé la tension osmotique de la solution sucrée administrée, celle du sang avant et après l'absorption; on a déterminé aussi la tension du liquide trouvé dans l'estomac et dans l'intestin après l'expérience (durée une heure), ainsi que la quantité de sucre absorbée et la quantité restant dans l'estomac. On s'est servi de solutions hyper, iso et hypotoniques des trois sucres glycose, saccharose et lactose. — D'après ces expériences, l'absorption des différents sucres n'est pas en rapport avec la tension osmotique des solutions. Les solutions de glycose et de saccharose, à même tension osmotique que celle de lactose, sont toujours absorbées plus rapidement que celles-ci. — Pour un même sucre, la quantité absorbée est plus grande si l'on a donné une solution hypertonique, que si l'on a employé une solution iso ou hypotonique. — La tension osmotique du liquide trouvé dans l'estomac après l'expérience est augmentée (solution employée iso ou hypotonique) ou diminuée (solution hypertonique), mais elle est toujours de tension osmotique supérieure à celle du sang. Le liquide de l'intestin grêle est aussi d'une tension osmotique supérieure à celle du sang et à peu près constante ($\Delta = 0^{\circ},75$), quelle que soit la solution employée. — La tension osmotique du sang

subit de légères variations : elle est généralement un peu augmentée après l'absorption de solutions hypertoniques. — Les lois de l'osmose ne suffisent pas pour l'explication des phénomènes d'absorption des sucres par l'estomac.

E. FEINDEL.

F. Guth. Ueber synthetisch dargestellte einfache und gemischte Glycerinester fetter Säuren (Ethers glycériques des acides gras, simples et mixtes, obtenus par synthèse). (37) XLIV, 78; 1902. — Les graisses naturelles sont des mélanges de triglycérides : les mono et les diglycérides sont des produits de synthèse. — Blyth et Roberson en 1889 ont signalé dans le beurre un éther mixte des acides oléique, palmitique et butyrique. — L'huile de la semence de *Steardendron Stuhlmanni* est de l'oléodistéarine d'après R. Heise (1896). — L'huile d'olive contient un éther mixte (Holde et Stange, 1901). — Enfin, les graisses de mouton et de bœuf contiennent des dipalmitostéarine, dipalmitooléine et stéaro-palmitooléine (Hansen). — D'autres raisons amènent à penser que les graisses naturelles sont des mélanges de divers triglycérides et non pas seulement de tripalmitine, oléine et stéarine. — On trouve deux points de fusion pour beaucoup de ces corps, mais ceci n'est pas dû à leur impureté, car le même résultat s'obtient avec des glycérides de synthèse. — L'auteur étudie les éthers suivants : monostéarine, distéarine α et distéarine β , tristéarine; α monopalmitine, dipalmitines α et β ; tripalmitine; monooléine α , dioléines α et β ; trioléine; monobutyryne α ; dibutyryne α et β ; tributyrine; mono-isobutyryne α , diisobutyrynes α et β , triisobutyryne. Parmi les éthers mixtes : les stéarodipalmitines α et β ; la benzodichlorhydrine β , l'acétodibutyryne β ; l'acétobenzoin β ; la benzodibutyryne β , la benzodistéarine β . — La duplicité des points de fusion ne provient pas de modifications dans la constitution chimique, mais de changements physiques que l'on peut écarter.

DASTRE.

St. Weiser et A. Zaitschek. Beitrag zur Kenntniss der chemischen Zusammensetzung und Bildung des Gänsefettes (Contribution à la connaissance de la composition chimique et de la formation de la graisse d'oie). (3) XCIII, 128-133, 1902. — Des oies sont nourries avec du maïs ou avec du millet (*Sorghum vulgare*, var. techn.). Les matières grasses de ces deux graisses

sont très différentes ; celle du maïs est jaune d'or, liquide à la température ordinaire ; l'autre est rouge brun, solide ; leurs caractéristiques sont très différentes. Les oies ont été engraisées avec des rations variant de 210 grammes par jour à 500 grammes, en deux ou quatre mois ; — l'augmentation a été d'un tiers ou davantage ; elle a consisté surtout en graisse, la fixation d'azote ayant été insignifiante (1^{re}, 98, ou 0^{re}, 810 pour toute la durée de l'engraissement). — Chez tous les animaux la composition de cette graisse fixée par l'animal a été la même, bien que celle de l'aliment fût différente. Celle-ci, fixée dans les tissus, a été évidemment insignifiante par rapport à celle que s'est formée aux dépens de l'amidon et des pentosanes.

DASTRE.

W. Koch. Die Lecithane und ihre Bedeutung für die lebende Zelle (Les lécithanes et leur importance pour la cellule vivante). (40) XXXVII, 181-189, 1903. — L'auteur désigne sous le nom de *lecithane* toutes les substances présentant la constitution de la lécithine, mais renfermant des éléments qui peuvent différer de ceux ordinairement contenus dans cette dernière : une lécithane sera formée d'acide orthophosphorique, de glycérine, de base organique (choline ou autre) et, enfin, de deux acides dont l'un, saturé, appartiendra à la série des acides gras (stéarique, palmitique), le second, non saturé, se rattachant à la série éthylénique (oléique, céphalique). Les lécithanes donnent, par combinaison avec les albumines, des solutions colloïdales éminemment appropriées aux déplacements réciproques et nécessaires des substances minérales, surtout de (Na et Ca). Il semble, d'autre part, qu'elles activent les échanges nutritifs en favorisant, comme vecteurs d'oxygène, les combustions dans l'économie.

A. DESGREZ.

A. Étard. Méthode d'hydrolyse des protoplasmides. (61) XVII, 74-78, 1903.

A. Herlitzka et A. Borrino. Ricerche sull'azione biochimica di alcune nucleostone e nucleoproteide. (98) LVI, 636-675, 1902. — Après avoir retiré les nucléohistones des extraits de divers organes (thymus, foie, rein), les auteurs ont précipité les nucléoprotéides par l'acide acétique ; l'extrait aqueux d'un organe contient à la fois ces deux corps, la nucléohistone et la

nucléoprotéide. — Les auteurs ont fait un grand nombre d'expériences avec ces substances : les unes montrent que les nucléohistones et les nucléoprotéides ont des actions biochimiques différentes, quel que soit l'organe dont elles proviennent : ainsi tous les nucléoprotéides détruisent l'hémoglobine, ce que ne font pas les nucléohistones. D'autres actions appartiennent en commun à la nucléoprotéide et à la nucléohistone d'un organe déterminé : ainsi la nucléoprotéide, aussi bien que la nucléohistone du foie, détruisent le glycogène; celles du rein et du thymus n'ont aucune action sur le glycogène. Enfin certaines réactions appartiennent à plusieurs produits, mais s'accomplissent pour chacun avec des intensités différentes : les nucléohistones du thymus et du rein n'ont aucun pouvoir glycolytique; celui-ci est minime pour la nucléoprotéide du foie, un peu plus fort pour celle du thymus, davantage pour celle du rein et maximum pour la nucléohistone du foie. Les nucléoprotéides provenant du cytoplasme et les nucléohistones du noyau cellulaire, les noyaux des cellules du foie sont par conséquent fortement glycolytiques, tandis que le protoplasma l'est infiniment peu; c'est donc que, dans la même cellule, noyau et protoplasma n'exercent pas les mêmes fonctions biochimiques. Noyau et protoplasma de la cellule hépatique détruisent le glycogène, mais seul le noyau détruit le glycose, et seul le protoplasma détruit l'hémoglobine, préparant de la sorte les matériaux nécessaires à la nutrition de la cellule. Comme cette propriété catalytique appartient à tous les protoplasmas, on peut en conclure que c'est par le protoplasma que la cellule se nourrit, tandis que les fonctions spéciales sont dévolues au noyau.

E. FEINDEL.

A. Gamgee. Les nucléoprotéides du pancréas, du thymus et de la glande surrénale, étudiés particulièrement au point de vue de leur activité optique. (79) LV, 225; 14 février 1903. — Tous les nucléoprotéides et les nucléines qui en dérivent sont des substances dextrogyres. L. CAMUS.

A. Gamgee et W. Jones. On the nucleoproteides of the pancreas, thymus and suprarenal gland, with especial reference to their optical activity. (44) VIII, 447-455, 1903. — Exposé des techniques employés pour obtenir les nucléoprotéides de ces glandes, ce terme comprenant les nucléides

et les nucléohistones, c'est-à-dire des corps donnant par hydrolyse de l'acide phosphorique et des dérivés de la purine. Toutes ces substances ont un pouvoir dextrogyre variant de $+37^{\circ}5$ à $+97^{\circ},9$.

J. P. LANGLOIS.

Lafayette Mendel, F. Underhill et B. White. A physiological study of nucleic acid. (41) 377-404, 1903. — Étude physiologique sur les effets de l'acide nucléique obtenu de l'embryon de froment. Cette substance peut être identifiée par ses effets physiologiques avec l'acide guanylique du pancréas. En injection intraveineuse les nucléoses font tomber la pression artérielle (0,04 par kilogr.), diminuent la coagulabilité du sang, augmentent la sécrétion lymphatique. Les auteurs ont absorbé pendant deux jours 4 grammes d'acide nucléique. Ils ont observé une fatigue musculaire très nette. L'acide urique excrété fut augmenté en faible quantité; dans tous les cas, l'excès ne représentait qu'une faible partie des radicaux du groupe purine introduit dans la nourriture. Chez le chien, l'effet de l'ingestion fut l'augmentation très nette de l'allantoïne. J. P. LANGLOIS.

R. O. Herzog. Notiz ueber Histidin. (40) XXXVII, 248-249, 1903. — Si on traite une solution d'histidine par la potasse et une trace de sulfate de cuivre, il se fait une coloration violette virant progressivement au rouge. L'histidine donne donc la réaction du biuret. Si, d'autre part, on recherche, à l'aide des méthodes de Zeisel et Herzig, les groupements méthoxylés ou méthylimidés présents dans cette base, on n'obtient que des résultats négatifs. L'histidine donne au bain-marie, avec l'hydroxylamine et l'acide chlorhydrique en excès, une combinaison cristallisée qui fera l'objet d'une note ultérieure. Par oxydation de la base, à l'aide du permanganate de baryte, on obtient de l'acide cyanhydrique, CO_2 , AzH_3 ainsi qu'une substance soluble dans la soude. L'histidine se comporte enfin comme un composé saturé.

A. DESGREZ.

A. Kossel et H. Steudel. Ueber einen Bestandtheil thierischer Zellen (Sur un élément constitutif des cellules animales). (40) XXXVII, 177-180, 1902. — Dans l'étude des produits extraits du testicule d'esturgeon, les auteurs ont réussi à isoler, dans la fraction des bases correspondant

à l'histidine, une substance de formule ($C^4H^5OAz^2$) : c'est la cytosine, déjà obtenue par dédoublement de l'acide nucléinique du thymus. Cette base donne des sels solubles avec So^4H^2 et HCl ; avec l'acide picrique et le chlorure de platine, elle donne des sels insolubles dont le dernier, $2(C^4H^5OAz^3) PtCl_4 \cdot 2HCl$, se prête très bien à l'analyse. Relativement à la constitution de cette base, leurs auteurs remarquent que les substances azotées fournies par le dédoublement des acides nucléiniques renferment toutes le noyau pyrimidique : la thymine est une 5-méthyl-2,6-dioxyypyrimidine; l'acide nucléinique de la levure donne, de même, une 2-4-dioxypirimidine; il est donc très probable que la cytosine appartient également au même groupe : son origine, ses propriétés, sa composition autorisent cette façon de voir. Ce serait une amino-oxyypyrimidine, constitution qui en fait, vis-à-vis de l'uracile, ce qu'est l'adénine à l'hypoxanthine, la guanine à la xanthine.

A. DESGREZ.

A. Kossel et H. Steudel. Ueber das Vorkommen des Uracils im Thierkörper (Sur la présence de l'uracile dans l'organisme animal). (40) XXXVII, 245-248, 1903. — A. Ascoli avait découvert, dans les produits de décomposition de la nucléine de levure, une substance de formule ($C^4H^1Az^2O^2$) et émis cette opinion qu'il s'agissait probablement d'uracile. H. Steudel montra, depuis, que cette substance donne, comme la thymine, la réaction alloxanique avec le chlore et l'ammoniaque; cette observation militait donc en faveur de l'opinion d'Ascoli. Comme, d'autre part, la thymine produite dans le dédoublement de l'acide nucléinique constitue un méthyluracile, il était intéressant de déterminer si l'uracile lui-même pourrait être extrait de l'organisme animal. Les auteurs établissent que cette substance est, en effet, produite par le dédoublement de l'acide nucléinique du thymus, de même qu'on peut l'extraire en quantité plus abondante des testicules de hareng. Cette constatation jette un nouveau jour sur l'origine synthétique des bases puriques et de l'acide urique, à partir des composés pyrimidiques.

A. DESGREZ.

E. Couvreur et L. Rongier. Sur les dérivés de l'hémocyanine. (79) LIV, 1476; 20 décembre 1902. — La chaleur et l'alcool ont des effets analogues sur l'hémocyanine. La putréfaction altère différemment cette dernière.

L. CAMUS.

P. A. Levene. Ueber die Spaltung der Gelatine. I. Mittheilung : Der Glycocolgehalt der Gelatosen (Sur le dédoublement de la gélatine. 1^{re} communication : Teneur en glycocolle des gélatoses). (40) XXXVII, 81-86; 1902. — L'auteur décrit d'abord une méthode de dosage du glycocolle qui lui a permis de retrouver 91,64 0/0 d'une proportion déterminée de cette substance incorporée à un mélange de matières organiques; le principe de cette méthode est l'éthérification du glycocolle par l'alcool absolu et l'acide chlorhydrique sec. Par évaporation à consistance huileuse et refroidissement, on obtient, en 48 heures, la séparation complète de l'éther, sous forme cristallisée. — Pour la séparation des protogélatoses, on ajoute, au liquide neutralisé des diverses digestions pepsique, trypsique, papainique, une solution saturée de sulfate d'ammoniaque; le liquide filtré est additionné de sulfate d'ammoniaque en poudre à saturation pour la précipitation des deutrogélatoses. Ces deux sortes d'albumoses sont ensuite obtenues à l'état pur par dialyse de leurs solutions salines, évaporation dans le vide sulfurique et dessiccation finale à 110°. En appliquant le procédé de dosage du glycocolle indiqué plus haut, l'auteur montre que la gélatine donne 16,43 et 16,34 0/0 de cette substance; les protopeptogélatoses 18,36 0/0, les prototryptogélatoses 17,07 0/0 et les protopapaogélatoses 20,29 0/0. Les deutrogélatoses donnent, dans le même ordre, 19,96, 20,29 et 19,33 0/0 de glycocolle.

A. DESGREZ.

Oswald. Weiteres über das Thyreoglobulin. (9) II, 545-546; 1902. — L'auteur étudie la thyreoglobuline qu'il a isolée. La thyreoglobuline a toujours la même composition élémentaire chez l'homme et chez les différentes espèces animales. La teneur en iode seule varie. L'iode varie d'une espèce à l'autre, d'un sujet à un autre, dans une même espèce. Chez l'homme l'iode est peu abondant dans les goîtres strumeux. La thyreoglobuline de l'homme normal contient en moyenne 0,34 0/0 d'iode; la thyreoglobuline extraite des goîtres 0,19 et même parfois 0,07 seulement. D'après Oswald la teneur en iode dépend de la présence de la matière colloïde. Toutes les glandes qui possèdent de la matière colloïde contiennent de l'iode; toutes celles qui n'ont pas de matière colloïde sont dépourvues d'iode. A l'appui de cette opinion, Oswald produit de

x exemples soit chez les animaux, l'homme.

M. DOYON.

n et W. Gies. On the « Protamine of the Brain. (44) VIII 183-196 ;

Le protagon signalé dans le cerest pas une substance chimiquement is un mélange de différents corps, des traitements subis. Le phosphombiné trouvé dans le cerveau qu'en quantité relativement faible mélange désigné sous le nom de

J.-P. LANGLOIS.

oto. Ueber die Protamine. (40) , 94-115 ; 1902. — Ces recherches

pour but de fixer la composition ale des protamines et leurs rapac les protones, véritables peptones protamines. Elles ont porté sur les es des spermatozoïdes de saumon, g, de maquereau et d'esturgeon. erches effectuées sur la clupéine, les testicules de hareng, assignent bumine la formule $C^{30}H^{62}Az^{13}O^9$. éanmoins dans la même prépara-substances de composition difféoique très voisine, de sorte que ses albumines extraites du sperme g constituent un mélange de pluoduits non identifiabiles les uns aux

— La salmine des testicules de sauble bien être un individu chimique es analyses de l'auteur sont, enccord à cet égard avec celles de quoique la salmine ait été obtenue procédés différents. Elle renferme C, 22.96 ; H, 4.22 ; Az, 14.83. Schmiedeberg et Kossel ont donné ores assez différents. La scombrine 23.49 ; H, 4.75 ; Az, 13.57, nombres nt à la formule $C^{32}H^{72}Az^{16}O^3$. — la sturine, elle donne C, 24.32 ; Az, 14.20, soit la formule $C^{17}O^9$; à remarquer que ces nomconcordent pas suffisamment avec iqués par Kossel. De toutes les anasentées par l'auteur et rapprochées de nombre d'autres chercheurs, il e fait que la composition centési-protamines ne saurait être consi-

omme définitivement fixée et ra d'autres déterminations. — Les sont bien des produits de dédouhydrolytique des protamines. Elles nt moins de C, d'H et d'O ; leur oléculaire est notablement plus leur alcalinité est de même infé-

rieure à celle des protamines correspon-dantes, sans doute par mise en liberté d'une fonction acide qui était saturée dans la protamine.

A. DESGREZ.

W. Cronheim. Conservirung des Harns für analytische und calorimetrische Zwecke (Conservation de l'urine pour des recherches analytiques et calorimétriques). (2) 1902, Sp^t B^d, 262-266. — Le thymol en solution alcoolique, le fluorure de sodium en solution aqueuse, le chloroforme, mais les deux premières substances surtout, permettent de conserver l'urine pendant longtemps dans des conditions qui permettent de l'utiliser pour l'analyse ou la calorimétrie.

ED. MEYER.

G. Billard, L. Dieulafoy et F. Mally. Sur la tension superficielle des urines « salées ». (79) LIV, 1465 ; 20 décembre 1902. — De multiples conditions de température, de concentration saline, de teneur en substances organiques font varier la tension superficielle des urines et il semble impossible d'établir avec ce liquide une relation quantitative entre la proportion de sels biliaires dissous et l'abaissement de tension obtenue en ajoutant du chlorure de sodium.

L. CAMUS.

P. Shaffer. On the quantitative determination of ammonia in urine. (44) VIII, 330-354 ; 1903. — Après avoir démontré que la méthode de Schloesing pour la détermination de l'ammoniaque ne donne pas des titrages absolus, que la méthode récente de Folin est plus exacte, mais assez compliquée, Shaffer propose une modification à la méthode de Boussingault. 50 cc. d'urine sont introduits dans un ballon à deux tubulures avec 15 grammes de chlorure de sodium et 50 cc. d'alcool méthylique. On ajoute au moment de la fermeture du ballon, un gramme de carbonate de soude sec, puis on fait le vide, l'ammoniaque libéré étant arrêté par deux flacons laveurs renfermant SO^3 titré. Le ballon est chauffé vers 50°. En 15 minutes le dosage peut être effectué.

J.-P. LANGLOIS.

O. Moor. Ueber den wahren Harnstoffgehalt des menschlichen normalen Harns, und eine Methode denselben zu bestimmen (Sur la vraie teneur en urée de l'urine normale de l'homme et sur une méthode pour la déterminer). (37) XLIV, 121-160, 1902. — L'urine élimine de 25 à 35 grammes d'urée

en 24 heures; le pourcentage est de 1.5 à 3 0/0. Cela résulte de l'emploi des anciennes méthodes (Liebig-Pflüger, Knop-Hüfner) aussi bien que des nouvelles (Mörner-Sjöqvist et Pflüger-Bleibtreu). — La méthode Liebig-Pflüger ne fournit pas tout l'azote de l'urine, puisque les précipitations par la baryte et l'argent entraînent l'hématoporphyrine, l'uurochrome, les bases xanthiques, une partie de l'acide urique, les matières colorantes, le sulfocyanogène. Les résultats des autres méthodes se rapprochent de ceux de Liebig-Pflüger. — Le poids de l'urée extraite correspond à l'urée supposée de l'urine. — L'urée extraite détruit, à la température ordinaire, plus que la moitié de son poids de permanganate de potasse cristallisé. — Cette faible oxydabilité de l'extrait alcoolique de l'urine ne peut être produite ni par l'urée, ni par l'acide urique, la créatinine, l'acide hippurique ni l'uurochrome. — Cette partie, légèrement oxydable, ne peut être séparée de l'urée par l'alcool amylique, quoiqu'elle y soit insoluble, tandis que l'urée y est soluble. — Après oxydation ménagée de l'urine neutre au moyen du permanganate de zinc, l'urée peut être extraite pure de tout mélange au moyen de l'alcool éthylamylique. Cet extrait éthylamylique peut être titré au moyen d'une solution de chlorure de mercure dans l'alcool à 95°, en se servant d'une solution d'hydrate de potasse dans l'alcool amylique comme inducteur. La teneur de l'urine normale en urée a été jusqu'ici surfaite au moins de moitié.

DASTRE.

Bordas et Sig. de Raczkowsky. Diminution du taux des lécithines dans les laits chauffés. (78) CXXXVI, 56; 5 janvier 1903.

L. Grimbart et V. Coulaud. Présence du glucose dans le liquide céphalo-rachidien. (79) LV, 186; 7 février 1903.

L. Grimbart et V. Coulaud. Sur la présence du glucose dans le liquide céphalo-rachidien. (78) CXXXVI, 391; 9 février 1903.

C.-Th. Mörner. Kleinere Mittheilungen (40) XXXVII, 86-93; 1902. — 1° Une réaction de coloration de la tyrosine. Lorsqu'on chauffe un peu de tyrosine solide

ou en solution avec un réactif 1 vol. d'une solution aqueuse 40 0/0, 45 vol. d'eau distillé d'acide sulfurique concentré, aussitôt une coloration verte. Il s'agit d'une réaction presque identique à celle observée par Mörner (Mörner, CXXX, 583). — 2° Sur l'ichthylépidine. Cet alliage d'acide et d'urée, dans lequel on rencontre d'une manière évidente les écailles de tous les poissons, se trouve aussi dans celles de certains mammifères, mais en quantité beaucoup moins importante. — 3° Sur les corps résineux. *Holoturines.* Ces masses colorées, qui se trouvent dans la peau, contiennent du phosphore, P, 9,2; Ca, 2,5 mat. org., 26. Elles sont dans l'état de peroxyde, et non à un pigment organique, d'où la couleur particulière de ces masses.

John J. Abel. On a simplement préparé l'épinephrine et il s'agit d'une méthode simple de séparation de l'épinephrine et de ses sels. (Sur une méthode simple de séparation de l'épinephrine et de ses sels. XIII, 29-35; 1902. — L'adrenaline n'est autre qu'une combinaison de l'épinephrine découverte dans les capsules surrénales. Elle ne peut, en effet, comme l'adrenaline, être considérée comme une base pure qui exerce son influence sur la pression sanguine. Elle a donc été attribuée à l'auteur des résultats analysés. Comburée avec un mélangé alcalin, elle donne de l'acide décelable par le molybdate d'ammonium. Elle peut ainsi renfermer de l'adrenaline commerciale n'est pas un composé chimique défini, mais un mélange de l'épinephrine réduite et de corps étrangers phosphorés. Takamine, en effet, précipitant directement par l'alcool un extrait hydroalcoolique des glandes; sans passer par une purification chimique définie, il obtient ainsi un produit cristallisé et physiquement actif. Dissolvant le précipité dans l'alcool acidulé, et enle vant les impuretés inertes par l'éther, l'adrenaline de cette solution est obtenue, au moyen de l'ammoniaque, se refuse à admettre qu'une méthode primitive suffise à extraire une substance chimique pur d'un tissu organique, ainsi les impuretés présentes

naline commerciale. Il décrit une méthode de préparation de la substance active des capsules surrénales basée sur la précipitation de cette substance, en solution alcoolique acide, par le chlorure de zinc ammoniacal. Le précipité est décomposé par l'hydrogène sulfuré et le produit actif est précipité, dans le liquide filtré, par additions progressives d'ammoniaque. On obtient un composé basique, cristallisé, de nature instable, présentant certaines propriétés de la substance dénommée épinéphrine par l'auteur, en différant, d'autre part, par quelques caractères fondamentaux. Par l'action des acides minéraux, on convertit facilement cette première substance en une seconde, physiologiquement active et donnant toutes les réactions caractéristiques de l'épinéphrine $C_{10}H_{11}AzO_3$. L'auteur a fait de cette dernière des sels très solubles, probablement stables, importants aux deux points de vue chimique et thérapeutique. Par des analyses ultérieures, l'auteur montrera, s'il y a lieu, quelle modification de composition produisent les acides, en agissant sur la substance préparée par sa méthode et, également, jusqu'à quel point cette substance est semblable, probablement même identique au produit actif contenu dans le mélange analysé par Aldrich et Takamine.

A. DESGREZ.

S. Amberg. Ueber die Toxicität des wirksamen Principes der Nebennieren. (74) XI, 57-100; 1902. — Expériences exécutées sur le chien avec l'adrénaline commerciale ou l'épinéphrine préparée par Abel. En injection intraveineuse, la dose mortelle est de 1 à 2 milligr. par kg. Elle est plus faible chez les animaux en état d'asphyxie. Une première injection augmente la tolérance vis-à-vis des suivantes. Le pouls peut être ralenti aux différents stades de l'hypertension ou de la chute de pression consécutive; le ralentissement est d'origine centrale, l'accélération qui lui succède est due sans doute à la paralysie des vagues. La respiration devient plus lente et plus superficielle et s'arrête parfois avant le cœur. D'autres fois, le cœur s'arrête brusquement à un moment où la pression a encore un niveau élevé. Immédiatement après l'injection, se produit une courte période d'excitation accompagnée de vomissements, suivie de prostration avec diarrhée sanguinolente. En injection sous-cutanée, la dose mortelle est de 5 à 6 mgr.

M. LAMBERT.

F. Battelli. Transformation de l'adrénaline dans l'organisme. (79) LIV, 1518; 27 décembre 1902. — Après une injection d'adrénaline, alors que la pression sanguine est revenue à la normale, on trouve encore de l'adrénaline dans le sang. Dans son passage à travers les tissus et en présence de l'oxygène des globules rouges, l'adrénaline se transforme en oxyadrénaline.

L. CAMUS.

P. Carnot et P. Josserand. Des différences d'action de l'adrénaline sur la pression sanguine suivant les voies de pénétration. (79) LIV, 1472; 20 décembre 1902. — L'injection intravasculaire d'adrénaline a des effets d'intensité variable suivant l'endroit où elle est pratiquée. Le passage à travers le foie et à travers le muscle diminue l'action sphymogénique, l'injection par l'artère intestinale est encore moins efficace.

L. CAMUS.

P. Carnot et P. Josserand. Influence du travail musculaire sur l'activité de l'adrénaline. (79) LV, 51; 10 janvier 1903. — En traversant le muscle, l'adrénaline perd de son activité et cette perte augmente si le muscle a été préalablement fatigué.

L. CAMUS.

J. R. Tarkhanov. De quelques effets physiologiques de l'adrénaline sur les animaux. *Société médicale de Saint-Petersbourg*, séance du 23 octobre. In (107) 16 novembre 1902, 1744. — L'adrénaline en injection sous-cutanée est un poison énergique pour les animaux à sang chaud (lapins et pigeons), tandis que les animaux à sang froid (grenouilles) la supportent assez bien. La spermine ne fait que retarder l'action de l'adrénaline. De par son action, l'adrénaline ressemble un peu au curare, à cela près que, dans l'empoisonnement par l'adrénaline, la respiration artificielle n'est d'aucune utilité. L'adrénaline abaisse rapidement la température. Les bactéries phosphorescentes perdent leur éclat après avoir subi 1 à 3 heures l'action de l'adrénaline. La raison en est que cette substance affaiblit considérablement les processus d'oxydation dans les tissus. Elle provoque, en outre, le rétrécissement des vaisseaux périphériques et l'hypémie accusée des viscères, surtout des poumons. Localement, elle amène le rétrécissement considérable des vaisseaux, surtout ceux de la conjonctive oculaire. L'insaturation dans l'œil d'une solution d'adréna-

line provoque la mydriase persistant 12 heures environ. L'injection sous-cutanée de 0^{sr},02 d'adrénaline suffit déjà pour provoquer chez le lapin et le pigeon des phénomènes toxiques, tandis que, introduite par la sonde dans l'estomac, elle reste inefficace même à dose élevée. Les suc gastrique et pancréatique ne la détruisant pas, il faut admettre l'action destructive du foie. Le badigeonnage des muqueuses et la pulvérisation à l'adrénaline n'exercent pas non plus d'action générale. **EM. WASSERBERG.**

Ch. Livon. Danger du principe actif des capsules surrénales dialysé. (79) LIV, 1501; 16 décembre 1902. — Le principe actif des capsules surrénales dialysé conserve son pouvoir hypertensif, mais en vieillissant il devient dangereux pour le cœur. **L. CAMUS.**

Mousset. Note sur l'adrénaline. (79) LIV, 1471; 20 décembre 1902.

PROCESSUS CHIMIQUES, FERMENTS ET FERMENTATIONS

A. Trillat. Oxydation de l'ammoniaque et des amines par action catalytique. (78) CXXXVI, 53; 5 janvier 1903.

B. Slowtzoff. Ueber die Bindung des Kupfers durch die Leber (Fixation du cuivre par le foie) (9) II, 307-311; 1902. — La fixation de l'arsenic par le foie a lieu par les nucléines, la combinaison ne peut être détruite ni par la pepsine et l'acide chlorhydrique, ni par une solution de soude à 2 0/0. Le mercure se combine avec des globulines; la combinaison est détruite par l'acide acétique. Le cuivre est fixé par les nucléines; la combinaison résiste à la soude à 2 0/0, est attaquée par l'acide chlorhydrique à 0,3 0/0 et complètement détruite par la pepsine et l'acide chlorhydrique.

M. DOYON.

R. Lépine et Boulud. Sur la glycolyse dans le sang *in vitro*. (78) CXXXVI, 73; 12 janvier 1903. — Le sang d'un chien assommé ou asphyxié par le gaz d'éclairage ou qui a reçu 2 dix-milligr. d'adrénaline par kilogr. en injection intra-veineuse, a perdu son pouvoir glycolytique. *In vitro* l'adrénaline n'empêche pas la glycolyse; elle est abolie au contraire par la présence de 1 0/0 de fluorure de sodium. **L. CAMUS.**

P. Portier. Sur la glycolyse des sucres. (79) LV, 191; 1902. — Le glucose, le galactose, le mannose et le maltose subissent la glycolyse, alors que le saccharose, le sorbose, l'arabinose et le xylitol ne bissent pas.

P. Portier. Recherches sur la glycolyse des liquides filtrés sur bougie de laine. (79) LV, 192; 7 février 1902. — La présence d'éléments figurés dans le liquide est favorable à la production de la glycolyse. Les rums filtrés sur bougie de laine ont perdu tout pouvoir glycolytique.

Maurice Doyon et A. Camus. Rôle des éléments figurés dans la glycolyse. (79) LV, 215; 14 février 1902. — La glycolyse ne se fait pas dans le sang laqué, elle est favorisée par la présence des globules.

Maurice Doyon et A. Camus. Action du carbonate de soude sur la monobutyryne. (79) LIV, 1524; 27 décembre 1902. — Le carbonate de soude sur la monobutyryne et n'a pas d'action sur la monobutyrynase du sérum. Les expériences concernant l'action du carbonate de soude sur la monobutyryne, il faut tenir compte de l'alcalinité du sérum.

L. Camus. Action du carbonate de soude sur la monobutyryne. (79) LIV, 1524; 27 décembre 1902. — Remarque à propos de l'expérience précédente.

Fr. Kraus et A. Sommer. Fettwanderung bei Phosphorintoxication des Mäuse (Migrations des graisses dans le corps des souris phosphorées). (9) II, 86-93; 1902. — La toxication phosphorée provoque le grissement et l'accumulation de graisse dans le foie. Les auteurs ont étudié sur des souris. Chez la souris phosphorée le poids du foie représente en moyenne 12 à 15 0/0 du poids total du corps; chez la souris normale le foie contient 2 à 3 fois plus de graisse que la glande hépatique. Si on expose à la phosphore à des souris de 5 ou 7 jours, que l'animal perd 1/4 à 1/3 de son poids, la teneur totale du corps en graisse est réduite de moitié; le foie augmente et il représente 1/9 du poids total.

plus, la teneur du foie en graisse augmente parfois beaucoup, de 3,7 à 7,5 0/0. Les auteurs concluent de ces faits qu'il y a peut-être migration des graisses du corps dans le foie sous l'influence de l'intoxication phosphorée. Le phosphore paraît provoquer une désassimilation des albuminoïdes et des graisses et de plus, une partie des graisses du corps s'accumule dans le foie. La cocaïne provoque comme le phosphore des dépôts de graisses dans le foie. **M. DOYON.**

G. Malfitano. De l'influence de l'oxygène sur la protéolyse en présence de chloroforme. (60) XVI, 853-856; 1902.

Embden und Knoop. Ueber das Verhalten der Albumosen in der Darmwand und über das Vorkommen von Albumosen im Blute (Sort des albumoses dans la paroi intestinale; présence de ces substances dans le sang). (9) III, 120-136; 1902. — Si l'on excise la paroi intestinale, au moment de la digestion, et si on abandonne le fragment un certain temps à 40°, on constate que la quantité d'albumines coagulables ne change pas. Il en est de même des substances qui, dans le filtrat, donnent la réaction du biuret. Ces faits paraissent démontrer que, dans la paroi intestinale excisée, il ne se forme pas d'albumine coagulable aux dépens des albumoses et des peptones et que les albumoses et les peptones ne se dédoublent pas en produits ne donnant pas la réaction du biuret. Les auteurs estiment que le sang contient très probablement souvent des albumoses; ils admettent que les albumoses absorbés par l'intestin pénètrent comme telles dans le sang. **M. DOYON.**

H. Stendel. Das Verhalten der Hexonbasen zur Pikrolonsäure (Sur la façon de se comporter des bases hexoniques vis-à-vis de l'acide picrolonique). (40) XXXVII, 219-221; 1903. — L'acide picrolonique a été découvert par Knorr. Sa constitution en fait la 1.p.nitrophényl-3-méthyl-4-nitro-5-pyrazolone, $C^{10}H^8Az^2O^5$; peu soluble dans l'eau, plus soluble dans l'alcool et l'éther, rappelle l'acide picrique par toutes ses propriétés. Cet acide donne avec l'arginine et l'histidine, mais non avec la lysine, des sels très peu solubles dans l'eau et présentant des propriétés caractéristiques. Le picrolonate d'arginine $C^{26}H^{26}Az^{12}O^{10}$, fond à 225°; le picrolonate d'histidine $C^{20}H^{17}Az^2O^7.2(C^{10}H^8Az^2O^5)$, cristallise en aiguilles fines, de couleur jaune clair. Pour mettre en liberté l'acide picro-

lonique, on traite les solutions aqueuses chaudes de ces sels par l'acide sulfurique; l'acide organique se dépose par refroidissement ou peut être extrait par l'éther.

A. DESGREZ.

Embden. Ueber die Bildung gepaarter Glucuronsäure in der Leber (Formation d'acide glucuronique dans le foie). (9) II, 591-592; 1902. — Si on fait circuler dans le foie de chien du sang de chien contenant des phénols, il se forme une quantité des phénols conjugués beaucoup plus grande que celle qui correspond aux acides sulfoconjugués qui se produisent parallèlement (*Glaessner et Embden*). Il est probable d'après *Embden*, que le foie forme à côté des acides sulfoconjugués des acides phénol-glucuroniques. Le foie est donc le siège de la synthèse des acides glucuroniques; d'autres organes ont la même propriété; les muscles n'interviennent pas. **M. DOYON.**

Wiener. Über synthetische Bildung der Harnsäure im Thierkörper (Formation de l'acide urique par synthèse). (9) II, 42-86; 1902. — Revue critique de tous les travaux récents concernant la formation de l'acide urique chez les oiseaux et chez les mammifères. Chez les oiseaux l'acide urique provient surtout d'un processus de synthèse en partant de l'urée: une faible partie proviendrait de l'oxydation des bases xanthiques. Chez les mammifères ce serait l'inverse; presque tout l'acide urique proviendrait de l'oxydation des bases xanthiques, une petite partie par synthèse de l'urée. *Wiener* discute l'opinion d'*Horbaxewski* concernant l'origine leucocytaire de l'acide urique. La plus grande partie du travail est consacrée d'une part à l'influence de l'ingestion des hydrates de carbone, des graisses, de la glycérine et d'un certain nombre d'acides organiques, d'autre part à l'action *in vitro* de certains organes tels que le foie.

M. DOYON.

O. Emmerling. Bemerkungen zu der Arbeit Taylor's ueber Eiweisspaltung durch Bacterien (Remarques concernant le travail de Taylor sur le dédoublement de l'albumine par les bactéries). (40) XXXVII, 180; 1902. — Réclamation de priorité.

A. DESGREZ.

A. Magnus-Levy. Über die Säurebildung bei der Autolyse der Leber (Formation d'acides pendant l'autolyse du foie).

(9) II, 261-296; 1902. — Dans le foie abandonné à lui-même, il se forme même en dehors de toute intervention microbienne, les acides lactique, acétique, butyrique, surcinique, formique, CO_2 ; de l'hydrogène, de l'hydrogène sulfuré. Le pouvoir réducteur du foie s'exagère beaucoup. Il apparaît de l'urobiline soit aux dépens de la matière colorante du sang, soit aux dépens de la bilirubine. M. DOYON.

Raphaël Dubois. Sur la formation de la pourpre de *Purpura lapillus*. (78) CXXXVI, 117; 12 janvier 1903. — Chez le *Purpura lapillus*, comme chez le *Murex brandaris*, le mécanisme de formation des matières purpurigènes est le même; il y a toujours réaction d'une zymase, la purpurase sur une purpurine. L. CAMUS.

Raphaël Dubois. L'origine des perles chez le *Mytilus gallo-provincialis*. (78) CXXXVI, 178; 19 janvier 1903. — Les perles que l'on trouve chez le *Mytilus gallo-provincialis* ont pour origine un distôme différent de celui du *Mytilus edulis*. L. CAMUS.

Eug. Charabot et A. Hébert. Influence de la nature du milieu extérieur sur l'état d'hydratation de la plante. (78) CXXXVI, 160; 19 janvier 1903. — L'addition au sol d'un sel minéral a pour effet d'accélérer la diminution de la proportion d'eau chez la plante. L. CAMUS.

C. Vallée. Sur la présence du saccharose dans les amandes et sur son rôle dans la formation de l'huile. (78) CXXXVI, 114; 12 janvier 1903. — Les amandes contiennent du saccharose dans la proportion de 257,97 0/0. Il se fait dans le péricarpe une formation ou un afflux de sucres réducteurs et de saccharose, qui vont ensuite s'accumuler dans la graine pour concourir à la formation de l'huile. L. CAMUS.

P. Mazé. Quelques nouvelles races de levures de lactose. (61) XVII, 11-30; 1903. — L'étude des fromages à pâte molle de diverses provenances a permis d'isoler onze espèces différentes de levures de lactose. Elles présentent peu d'activité comme ferments alcooliques; elles peuvent cependant produire des quantités assez élevées d'alcool, mais avec beaucoup de temps et employées à dose relativement élevée. Elles jouent

peut-être un rôle dans la production des bouquets qui caractérisent chaque fromage.

P. NOBÉCOURT.

R. O. Herzog. Ueber alkoholische Gährung (I.). (40) XXXVII, 149-160; 1902.

— On a démontré que la fermentation alcoolique est une opération diastasique: 1° en détruisant mécaniquement la cellule et en constatant que le suc cellulaire fait fermenter le sucre (Buchner); 2° en tuant la cellule par voie chimique (dessiccation à chaud, alcool, éther, acétone) et en montrant que la diastase persiste avec ses propriétés. C'est par ce second moyen que R. Albert, E. Buchner et R. Rapp (*D. chem. Ges.*, t. XXXV, p. 2376) ont préparé une « zymine » très active, en tuant la cellule au moyen de l'acétone. L'auteur a tenté une troisième démonstration en montrant que l'action de la diastase alcoolique est soumise aux lois générales des réactions diastasiques. L'agent employé était la « zymine » commerciale (de Schroder à Munich) que l'on faisait agir sur des dissolutions de glucose et de lévulose. On a constaté ainsi qu'en ce qui concerne la vitesse, la réaction s'accomplit conformément à la formule établie par Victor Henri pour le mode d'action de l'invertase (*Zeit. f. physik. Chem.*, t. XXXIX, p. 194). De même l'influence qu'exerce la masse de diastase employée trouve son expression dans la formule qu'ont vérifiée Schütz (*Zeit. physiol. Ch.*, t. IX, p. 577) pour l'action de la pepsine, Pavloff et Vernon (*Arbeit der Verdauungsdrüsen*, 1898, et *J. of Ph.*, t. XXVI, p. 420) pour la trypsine, la stéapsine et la ptyaline, et Nedwedew (*Pflüger's Arch.*, t. LXXXI, p. 540) pour l'oxydase du foie. Enfin l'influence de la température s'exerce également dans le sens de la formule de Vant'Hoff-Arrhenius (*Zeit. physik. Chem.*, t. IV, p. 226. — Tammann, *Ibid.*, t. XVIII, p. 433. — Bredig, *Anorganische Fermente*, p. 64).

E. LAMBLING.

Henri Pottevin. Influence de la configuration stéréochimique des glucosides sur l'activité des diastases hydrolytiques. (78) CXXXVI, 169; 19 janvier 1903. — Chaque diastase limite son action aux dérivés d'un même sucre et n'agit que sur les homologues d'une même série α ou β .

L. CAMUS.

H. Pottevin. Influence de la configuration stéréochimique des glucosides sur

l'activité des diastases hydrolytiques. (61) XVII, 31-51; 1903.

M. Herzog. Liefert das Pankreas ein Dextrose spaltendes Alkohol und Kohlen-säure bildendes Enzym? (Le pancréas forme-t-il un ferment dédoublant le dextrose, for-mant de l'alcool et CO_2 ?). (9) II, 102-123; 1902. — Revue critique et expériences con-cernant soit la glycolyse, soit l'action du pancreas *in vitro* sur le sucre. Résultats négatifs en ce qui concerne la recherche de l'alcool. **M. DOYON.**

Em. Bourquelot et H. Hérissé. Sur la présence de faibles quantités de tryp-sine dans les pepsines commerciales. (79) LV, 68; 17 janvier 1903. — La pepsine est incapable de peptoniser la fibrine en milieu neutre, bon nombre de pepsines commer-ciales renferment de la trypsine. **L. CAMUS.**

J. P. Pavloff et S. V. Parachtchouk. Identité de la pepsine et de la chimosine. (101) 20 novembre 1902; 2153. — De nouvelles expériences entreprises par l'au-teur démontrent que, malgré les objections de Hammarsten et de Glässner, la pepsine et la chimosine sont identiques. Les pro-priétés coagulante et dissolvante sont des réactions opposées d'un seul et même agent. Les cas dans lesquels le suc gastrique coa-gule mais ne dissout pas, présentent seule-ment des réactions avec des obstacles à la dissolution. **EM. WASSERBERG.**

S. S. Salazkine. De la présence de l'érepsine de Cohnheim dans le suc intestinal du chien. *Société des Médecins russes de Saint-Petersbourg*, séance du 24 avril 1902. In (101) 17 juillet 1902, 1324. — Quatre expériences ont été faites sur le suc de l'in-testin grêle d'un chien avec fistule de Thiry. — Le suc intestinal bouilli contient de l'érepsine, mais l'action de ce suc est de beaucoup moins énergique que celle des extraits obtenus par Cohnheim avec la muqueuse intestinale. **EM. WASSERBERG.**

Fuld. Ueber das Zeitgesetz des Fibrin-ferment. (9) II, 513-000; 1902. — L'auteur revient sur les travaux de Delezenne con-cernant la préparation du plasma de sang d'oiseau et la conservation presque indéfinie de ce plasma lorsqu'il est bien débarrassé des globules. Delezenne a montré qu'il suffit d'un fragment de muscle ou de tout

autre tissu pour provoquer la coagulation de plasma ainsi préparé. Fuld emploie des extraits de muscles et essaie de déterminer la mesure dans laquelle la rapidité de la coagulation dépend de la quantité de fer-ment introduit. Plus on introduit de fer-ment, plus le plasma coagule rapidement, mais le parallélisme n'est pas rigoureux.

M. DOYON.

Em. Bourquelot et H. Hérissé. L'émulsine, telle qu'on l'obtient avec les amandes, est un mélange de plusieurs fer-ments. (79) LV, 219; 14 février 1903. — L'émulsine des amandes renferme, outre l'émulsine proprement dite, de la lactase, une gentiobiase et de l'invertine.

L. CAMUS.

Raphaël Dubois. Sur l'absence de zymase pepsique dans le liquide de l'urne des Nepenthes; réponse à M. Clautriau. (79) LV, 232; 14 février 1903.

Jules Cotte. Sur la présence de la tyrosinase chez *Suberites domuncula*. (79) LV, 137; 20 janvier 1903.

E. Weinland. Ueber Antifermente (Sur les antiferments). (37) XLIV, 1-00, 1902. — Il y a des parasites qui vivent dans l'in-testin et l'estomac des mammifères et même dans les conduits du pancréas, des néma-todes, des trématodes, cestodes, et qui ne sont pas attaqués par les sucs digestifs. Le vésicule des cysticerques subit la digestion gastrique, mais la tête et le cou résistent. Tout le parasite n'est point protégé, mais seulement une partie. De même, l'estomac et l'intestin sont eux-mêmes protégés contre l'action des ferments protéolytiques qu'ils sécrètent. Des auteurs récents, Mat-thes, Fermi, ont renouvelé l'ancienne expli-cation que ce serait « la vie », le fait d'être vivant qui s'opposerait à la digestion. — L'auteur cherche la cause dans la substance même de ces animaux parasites. Il les broie avec de la fibrine et soumet ce mé-lange à la digestion afin de voir si l'animal aura conféré à la fibrine sa propriété de résistance. — Le suc d'ascarides filtré pro-tège la fibrine contre la digestion protéo-lytique. La durée de cette protection est de 14 jours contre la trypsine, de 12 à 14 contre la pepsine. — L'effet est temporaire. — Le suc peut conserver ses propriétés pendant plusieurs mois si on le conserve dans le fluorure de sodium : il est particulièrement

actif à la température de 38° environ. — L'ébullition fait disparaître cette propriété. L'auteur conclut qu'il s'agit ici d'un antiferment. Il essaie de l'obtenir pur par précipitation alcoolique et redissolution aqueuse. — L'antiferment peut d'ailleurs subsister pendant assez longtemps à côté du ferment sans le détruire. **DASTRE.**

E. Weinland. Ueber Antifermente. Zur Frage weshalb die Wand von Magen und Darm während des Lebens durch die proteolytischen Fermente nicht angegriffen wird (Sur la question de savoir pourquoi l'estomac et l'intestin ne sont point attaqués pendant la vie par les ferments protéolytiques). (37) XLIV, 45-60; 1902. — L'auteur recherche si la muqueuse digestive, comme le corps des ascarides, contient une antipepsine et une antitrypsine. — Il extrait les sucs de la muqueuse stomacale et intestinale du porc préalablement lavée. L'extrait obtenu par l'addition de chlorure de sodium et de phosphate disodique possède, en effet, une activité antipeptique et antitrypsique. — La fibrine était protégée contre la digestion peptique pendant 4 à 5 jours; pendant 3 jours contre la trypsine. — La substance active se prépare, se précipite, se comporte à la chaleur, exactement comme l'antiferment extrait de l'ascaride. La substance antitryptique existe aussi dans l'extrait stomacal; et celui-ci, en plus, contient un ferment qui, en dépit de l'antiferment, dissout la fibrine en liqueur alcaline. — La protection de l'estomac et de l'intestin est donc due à des antiferments. L'action est plus générale encore. On sait que le foie, les muscles, le sang défibriné, le sérum, détruisent la pepsine (Schnappauf, Nasse, 1888). Les globules rouges résistent à la trypsine (Matthes, 1902). Weinland a constaté leur activité antipeptique et antitryptique. — Ces antiferments sont donc répandus partout. D'autre part, on a trouvé les ferments protéolytiques dans le suc du foie, dans l'urine: les alexines du sang, de Büchner, sont très voisines de ces ferments. Il est vraisemblable que les ferments et les antiferments sont partout en présence et que les phénomènes résultent de la régularisation de cet antagonisme. **DASTRE.**

A. Dastre et Stassano. Existence d'une antikinase chez les parasites intestinaux. (79) LV, 130; 24 janvier 1903. — La résistance des vers intestinaux aux sucs

digestifs tient à la présence d'une antikinase chez ces parasites. **L. CAMUS.**

A. Dastre et Stassano. Emploi de l'antikinase pour apprécier la valeur des trypsines et des sucs pancréatiques du commerce. (79) LV, 156; 31 janvier 1903. — Parmi les trypsines commerciales, certaines se rapprochent du suc pancréatique naturel, comme lui elles digèrent activement l'albumine et sont entravées dans leur action par une macération de tœnia ou d'ascarides; d'autres digèrent rapidement l'albumine mais elles sont insensibles à l'action *anti* des macérations. **L. CAMUS.**

C. Delezenne. Sur l'action antikinase du sérum sanguin. (79) LV, 132; 24 janvier 1903. — L'action empêchante du sérum sanguin dans la digestion tryptique porterait sur la kinase et non pas sur la trypsine; on peut renforcer l'action antikinase du sérum par des injections d'entérokinase, alors que les injections du suc pancréatique inactif sont sans effets. **L. CAMUS.**

Em. Bourquelot et H. Hérissay. Recherches relatives à la question des antiferments. (79) LV, 176; 7 février 1903. — La chaux, à très faible dose, arrête l'action de l'invertine; on constate que l'action du ferment n'est que suspendue, car un courant de CO² rend à la solution son pouvoir. En présence de certains mélanges biologiques, comme la macération de jaune d'œuf, la chaux perd son action si on fait bouillir le mélange. **L. CAMUS.**

C. Gessard. Antilaccase. (79) LV, 227; 14 février 1903. — Par injection sous-cutanée de laccase au lapin, on peut obtenir un sérum empêchant de la laccase. **L. CAMUS.**

C. Delezenne et H. Mouton. Sur la présence d'une kinase dans quelques champignons basidiomycètes. (79) LV, 27; 10 janvier 1903.

C. Delezenne et H. Mouton. Sur la présence d'une kinase dans quelques champignons basidiomycètes. (78) CXXXVI, 167; 19 janvier 1903.

A. Dastre et Stassano. Action de la kinase sur le suc pancréatique, hors de la présence de matières à digérer. (79) LV,

154; 31 janvier 1903. — Un mélange de protrypsine et de kinase laissé un temps convenable à l'étuve perd tout pouvoir digestif.

L. CAMUS.

SANG, LYMPHE, CIRCULATION ET RESPIRATION

O. F. Mayet. Appréciation du poids du plasma et des éléments figures à leur état d'humidité naturelle dans une quantité déterminée de sang. (79) LIV, 1509; 27 décembre 1902.

H. J. Hamburger et G. Ad van Lier. Die Durchlässigkeit der rothen Blutkörperchen für die Anionen von Natriumsalzen (Perméabilité des globules rouges pour les anions des sels de soude). (2) 1902; 492-532. — Les globules rouges sont perméables pour les anions de tous les sels de soude, et cette perméabilité est d'autant plus évidente que les globules sont plus riches en acide carbonique. Quand des globules ont été au préalable traités par CO^2 et sont mis ensuite en présence d'une solution de $\text{Na}^+ \text{SO}^4$, cette solution devient alcaline et renferme du chlore, pendant que SO^4 pénètre dans les globules. Les résultats douteux obtenus par d'autres tenaient sans doute à la faible proportion normale de CO^2 des globules, proportion qui, dans ces expériences, a été augmentée. Mêmes résultats pour les ions azotiques et pour d'autres anions, (iodures, bromures, oxalates etc., etc. de soude.) Ces échanges sont réversibles : par agitation à l'air, le radical acide qui a pénétré dans le globule le quitte pendant que l'alcalinité de la solution diminue de nouveau : il en résulte que ces faits sont applicables à la vie des globules; ils sont d'ailleurs indépendants de telle ou telle conception théorique (ionisation etc.) servant à les expliquer.

ED. MEYER.

Peskind. On the action of acids and acid salts on blood corpuscles and some other cells. (44) VIII, 99-102, 1902 et VIII, 404-429, 1903. — Les acides et les sels acides provoquent l'agglutination et la précipitation des globules rouges et de beaucoup d'autres cellules. Peskind attribue cet effet à une action spécifique de ces agents sur la globuline β d'Halliburton que l'on trouve dans toutes les cellules. — Les agents agglutinants ne pénètrent pas dans les globules pendant la

réaction, mais portent leur action sur la surface même des éléments. L'identité d'action sur toutes les cellules typiques : leucocytes, cellules hépatiques, etc. doit conduire à admettre que les hématies des mammifères possèdent une véritable membrane d'enveloppe.

J. P. LANGLOIS.

H. J. Hamburger et H. J. van der Schroeff. Die Permeabilität von Leukocyten und Lymphdrüsenzellen für die Anionen von Natriumsalzen (Perméabilité des leucocytes et des cellules des glandes lymphatiques aux anions des sels de soude). (2) 1902; Sp¹ B⁴, 119-165. — (A) Les globules blancs sont-ils comme les hématies perméables à $\text{Cl}, \text{SO}^4, \text{AzO}^3$? Cl . — Sous l'influence de CO^2 , du chlore a pénétré dans les leucocytes qui ont perdu de l'alcali; sous l'influence de l'air, processus inverse qui rétablit l'état primitif. Ces faits sont valables pour la vie des globules et ont une signification physiologique, car, malgré les manipulations nécessaires, les leucocytes peuvent encore absorber des particules de charbon. $\text{SO}^4, \text{AzO}^3$. — Conclusions identiques. — (B) Perméabilité des cellules des glandes lymphatiques. Dans les mêmes conditions $\text{Cl}, \text{SO}^4, \text{AzO}^3$ pénètrent les cellules qui abandonnent de l'alcali. Réversibilité du processus. — (C) Des anions d'autres sels de soude pénètrent également dans les leucocytes et les cellules.

ED. MEYER.

Henri Stassano et E. Billon. La leucocytose qui accompagne et suit les pertes de sang. (79) LV, 180; 7 février 1903.

P. R. Rubinstein. Contribution à l'étude de l'évolution des leucocytes. (107) 12 et 26 octobre 1902; 1529 et 1607. — L'auteur a eu en vue d'étudier expérimentalement la relation entre les leucocytes et les organes hématopoiétiques. Dans ce but il a eu recours à la leucocytose artificielle provoquée par la térébenthine mélangée avec de l'huile d'olive, la deutéroalbumose, les cultures dans le bouillon du streptocoque et enfin l'extrait de la rate préparé par le procédé de Jacob et de Goldscheider. Après numération des leucocytes chez l'animal en expérience, il faisait la résection d'une côte pour étudier la moelle osseuse rouge. Il injectait ensuite une des substances sus-énumérées provoquant la leucocytose et, après un, deux, trois jours ou plus tard, il examinait de nouveau le sang et en même

temps il procédait à divers intervalles à des résections répétées des côtes. Pour mieux se rendre compte des changements subis par la moelle osseuse, il comptait sur chaque préparation 1.000 leucocytes et déterminait le rapport centésimal entre les diverses formes de leucocytes de la moelle osseuse. — La moelle osseuse contient déjà à l'état normal toutes les formes leucocytaires, non seulement celles rencontrées normalement dans le sang, mais aussi celles qui ne s'y trouvent qu'à l'état pathologique. Ces leucocytes se divisent en globules blancs granuleux et non granuleux. Ces derniers appelés par l'auteur lymphoïdes, se présentent sous deux formes principales, à l'état de petits lymphoïdes et de grands lymphoïdes. Ce sont ces lymphoïdes qui en se développant donnent naissance aux leucocytes granuleux, d'abord sous forme de myélocytes et ensuite sous forme de leucocytes polynucléaires granuleux. En cas de leucocytose artificielle, le nombre des polynucléaires diminue dès le premier jour et continue les jours suivants à diminuer progressivement jusqu'à disparition complète. Mais parallèlement à la diminution des polynucléaires granuleux on assiste à l'augmentation du nombre des leucocytes non granuleux, ou grands lymphoïdes d'abord, des mononucléaires granuleux ensuite, lesquels commencent à prendre des granulations pour devenir en fin de compte des myélocytes. Quand la leucocytose atteint son maximum, la moelle osseuse est toujours farcie de myélocytes. On voit donc que sous l'influence de la substance provoquant la leucocytose, les polynucléaires sortent de la moelle osseuse pour se répandre dans le sang, d'où appauvrissement de la moelle osseuse en ces éléments allant de pair avec l'accroissement et la durée de la leucocytose. C'est alors qu'on voit apparaître dans la moelle osseuse de nouveaux éléments lymphoïdes qui évoluent rapidement jusqu'à atteindre la forme adulte, c'est-à-dire de leucocytes polynucléaires granuleux. — Il faut insister sur ce fait que lesdits lymphoïdes ne proviennent nullement des lymphocytes qui se développent dans les ganglions lymphatiques. Que leur structure histochimique soit ou non identique à celle des lymphocytes, il est en tout cas incontestable que les polynucléaires rencontrés dans le sang, ne prennent jamais naissance aux dépens des lymphocytes, mais seulement aux dépens des lymphoïdes développés dans la moelle osseuse et qui constituent les cellules mères des polynucléaires. L'hypo-

thèse d'Ouskov est donc inexacte sous ce rapport. La preuve de l'absence de toute relation génétique entre les lymphoïdes et les lymphocytes est fournie par la leucocytose elle-même. On sait en effet que dans toute leucocytose l'augmentation des globules blancs se fait exclusivement aux dépens des polynucléaires neutrophiles. Il faudrait donc s'attendre à une augmentation plus ou moins accusée des lymphocytes. Or, il n'en est rien. Non seulement le taux de ces derniers diminue ordinairement dans la leucocytose, mais même leur nombre absolu peut s'abaisser. Il faut donc admettre que les polynucléaires neutrophiles prennent leur origine non dans les ganglions lymphatiques, mais dans la moelle osseuse : cette dernière se met à élaborer en nombre des éléments lymphoïdes jeunes, qui à la longue se transforment en polynucléaires granuleux.

EM. WASSERBERG.

G. Manca et G. Catterina. Sur le mode de se comporter de la résistance des globules rouges nucléés du sang conservé longtemps hors de l'organisme. (72) XXXVIII, 309-320; 1902. — Pour le sang des oiseaux, des poissons et des reptiles extrait du cœur ou des vaisseaux et abandonné à lui-même *in vitro* à une température voisine de 0, on observe que l'hémolyse commence au bout de 24 heures et est terminée après 200 heures; que la résistance des globules rouges à une solution de NaCl diminue d'une façon analogue; que le sang saturé de CO conserve plus longtemps ses caractères normaux; que pour ce qui est de la manière de se comporter des globules rouges à l'égard de la loi de l'échelle chromatique, il n'y a pas d'anomalie. — Donc, en ce qui concerne les globules rouges nucléés, on ne peut admettre, relativement aux phénomènes de la résistance globulaire, de différence fondamentale entre les globules laissés *in vitro* pendant 24-48 heures et ceux qui y sont restés 72 heures et plus. — Les auteurs avaient déjà constaté des faits analogues concernant la résistance des globules rouges non nucléés (bœuf, brebis, chien). Par conséquent l'affirmation de Hamburger suivant que le sang de bœuf, après avoir séjourné trois jours *in vitro*, ne suit plus la loi des coefficients isotoniques, n'est exacte ni pour les globules rouges nucléés ni pour les globules rouges non nucléés.

E. FEINDEL.

hur. Ueber Hämolyse. (9) III, 1902. — La staphylolysine agit, dans et en dehors de l'organisme, comme un ferment. L'activité de la staphylolysine est *in vitro* avec le temps. Chez les animaux il y a une limite qui s'explique par la compensation du poison. La hémolyse spontanée aseptique. L'action par une lysine, par exemple la staphylolysine, peut provoquer dans les changements suivants : l'oligémie, une plus rapide apparition de la lyse et de l'agglutination spontanée, la présence fréquente de globules déformés et décolorés avant même que l'anémie ne soit complète.

M. DOYON.

rt. The behaviour of nucleated blood corpuscles to certain hæmolytic agents. (44) VIII, 103-138; 1902. — Les globules nucléés des oiseaux, des embryons de mammifères se comportent vis-à-vis de divers agents hémolytiques comme les globules des mammifères adultes. — La cristallisation intraglobulaire de la globine avec les éléments figurés du Necturus traités par les agents hémolytiques : sapotoxine, taurocholates, etc. Au microscope, on voit l'hémolyse passer dans le corpuscule de l'état normal à l'état cristallin.

J. P. LANGLOIS.

ezenne. Action du suc pancréatique sur le suc intestinal sur les hématies. (71) 71; 7 février 1903. — Le suc pancréatique sensibilise les globules rouges vis-à-vis du suc pancréatique inactif d'une façon telle que qu'on observe avec les sérums des sérums hémolytiques.

L. CAMUS.

ad Ruffer et Crendiropoulos. Une nouvelle méthode de production d'hémolysines. (79) LV, 6; 10 janvier 1903. — Cette méthode consiste à faire deux ou trois reprises de l'urine d'un animal sain sous la peau d'un lapin. Le lapin devient fortement hématurique, les globules humains, sous l'action du suc urinaire, sont absolument spécifiquement agglutinés, il agit sur les globules du cochon d'Inde. L'activité du sérum est plus marquée quand le sérum est dilué et surtout s'il est conservé un certain temps.

L. CAMUS.

andau. Etudes sur l'hémolyse. (52-59; 1903. — L'auteur étudie

les conditions de l'hémolyse chez la grenouille (*Rana esculenta*) et la tortue de terre; le lapin fournissait le sérum hémolytique.

P. NOBÉCOURT.

E. Buffa. Le sérum du sang et ses rapports avec le système glandulaire. (72) XXXVIII, 273-298; 1902. — Le sérum n'est pas une solution de sels minéraux et d'albumine, on s'en rend compte en solidifiant en partie le sérum par le refroidissement; le glaçon n'est pas de l'eau, et le liquide restant n'est pas une solution plus concentrée; les très faibles différences entre le sérum primitif, la portion congelée et la portion liquide, tiennent seulement à ce que la portion qui a été congelée est un sérum plus pur. Le sérum est donc un liquide de nature bien définie, composé de molécules spéciales; ses molécules complexes sont formées par les ganglions lymphatiques, puis pénètrent dans le plasma du sang. Cette conception est en désaccord avec les théories de l'élimination rénale qui exigent que le plasma soit regardé comme une solution. Mais, avec l'interprétation de E. Buffa, la fonction du rein se trouve bien simplifiée: il élimine tout ce qui est étranger à la molécule du plasma (ou du sérum), toutes les impuretés circulant dans le sang, qu'il s'agisse de sels ou d'albumines. La présence de l'albumine dans les urines n'indiquera donc pas une lésion du rein, organe éliminateur, mais une altération du plasma du sang par une cause quelconque et surtout par une lésion des organes producteurs (ganglions lymphatiques) ou des organes transformateurs (foie, etc.). Souvent les causes altérantes du sang agiront simultanément sur les différents organes; il y aura élimination d'albumine par les voies urinaires et néphrite, jusqu'au moment où l'altération du rein prendra des proportions telles, que l'élimination de cette substance, qui exige une grande activité de l'organe éliminateur, sera complètement suspendue. Le seul point de contact existant entre l'albuminurie et la néphrite, c'est que la première est la cause de la seconde, par le travail excessif qu'elle impose à la glande rénale.

E. FEINDEL.

H. Carré et H. Vallée. Sur les substances toxiques des sérums normaux (79) LV, 20; 10 janvier 1903.

Ch. Livon. Les gaz du sang dans l'anesthésie par l'amylène. (79) LV, 143;

20 janvier 1903. — Le rapport $\frac{CO_2}{O_2}$ ne diminue pas dans l'anesthésie par l'amylène. Ce n'est pas, d'autre part, à la quantité de cet anesthésique contenue dans le sang qu'est due la mort. L. CAMUS.

A. Gamgie. Sur l'activité optique de l'hémoglobine et de la globine. (79) LV, 223; 14 février 1903. — L'hémoglobine est une substance albumineuse dextrogyre ayant comme pouvoir rotatoire (α) $C = +10^\circ,4$; la globine est lévogyre et a une rotation spécifique (α) $C = -54^\circ,2$. L. CAMUS.

Tripet. Des variations dans l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine, au cours d'une ascension en ballon. (78) CXXXVI, 76; 12 janvier 1903. — L'auteur a observé une diminution dans la durée de réduction de l'oxyhémoglobine qui a dépassé la moitié de la durée de réduction normale; la proportion d'oxyhémoglobine a aussi augmenté et la pression artérielle s'est abaissée.

L. CAMUS.

J. Zaleski. Untersuchungen ueber das Mesoporphyrin. (40) XXXVII, 54-74; 1902. — Par réduction de l'hémine en présence de l'acide iodhydrique et de l'iodure de phosphonium, l'auteur a obtenu, en commun avec Nencki, un nouveau pigment, la méso-porphyrine, dont il continue l'étude (Nencki et Zaleski, *D. chem. Ges.*, XXXIV, 997). Il en décrit le chlorhydrate, les éthers méthylé et éthylique, divers sels métalliques, et enfin la matière colorante libre, tous corps bien cristallisés. Ce pigment rouge brun, qui renferme $C^{34}H^{38}O^4Az^1$, est très voisin de l'hématoporphorine $C^{34}H^{38}O^6Az^1$, avec laquelle il présente beaucoup d'analogie, notamment au point de vue spectroscopique. D'ailleurs, sous l'action de l'acide iodhydrique et de l'iodure de phosphonium, l'hématoporphyrine fournit, tout comme l'hémine, de la méso-porphyrine.

B. LAMBLING.

E. Abderhalden. Das Blut im Hochgebirge (Le sang sur les hautes montagnes). (3) XCII, 615-622; 1902. — L'auteur rappelle les conclusions de ses recherches précédentes sur l'augmentation parallèle du nombre de globules et de la teneur du sang en hémoglobine, quand les animaux et l'homme passent de la plaine à la montagne, sur la rapidité de cette augmentation, sur sa durée pendant tout le séjour

en montagne, sur la diminution qui se produit en peu de temps par le passage inverse des hauteurs à la plaine. — Le sérum est plus concentré; il est plus riche en parties solides, en albumine, dans les climats d'altitude. — Enfin, le phénomène n'a qu'une valeur relative, et non absolue: c'est-à-dire que la quantité totale d'hémoglobine n'augmente ni ne diminue. Les choses se passent comme si le sang se concentrait. — L'auteur maintient tous ces résultats contre les objections de van Voornveld et l'opinion d'autres observateurs tels que Egger, Roemisch, Oliver. DASTRE.

H. van Voornveld. Das Blut im Hochgebirge (Le sang sur les hautes montagnes). (3) XCIII, 239-245; 1902. — Polémique avec Abderhalden, sur les interprétations. Une sortie de 500 cc. de plasma des vaisseaux suffirait pour expliquer, selon Abderhalden, l'augmentation du nombre des globules rouges, en montagne. Elle n'expliquerait pas l'augmentation d'hémoglobine constatée par Suter, Jaquet, Loewy.

DASTRE.

F. Marceau. Note sur la structure des fibres musculaires cardiaques chez les oiseaux. (79) LIV, 1483; 20 décembre 1902.

D. Lingre. The importance of sodium chloride in heart activity. (14) VIII, 75-98; 1902. — Défense du chlorure de sodium contre les conclusions d'Howell. Lingre soutient que le chlorure de sodium est absolument nécessaire pour provoquer le début des contractions des fragments isolés du muscle cardiaque. L'arrêt observé avec NaCl par Howell est dû à l'absence d'oxygène; il suffit de faire pénétrer de l'oxygène dans la solution pour faire répartir les contractions rythmées. Des solutions de NaCl bien oxygénées maintiennent le rythme aussi longtemps que des solutions salines multiples. Les solutions d'oxalate qui précipitent le calcium ne s'opposent pas à l'apparition des premières contractions si le chlorure de sodium est présent.

J. P. LANGLOIS.

Woodworth. Maximal contraction, staircase contraction, refractory period and compensatory pause, of the Heart. (44) VIII, 213-248; 1902. — Expériences poursuivies sur la pointe du cœur de chien, dans le laboratoire de Porter. Les différentes lois établies d'après le cœur de la

grenouille, sont applicables au cœur du chien. Confirmation et extension des travaux de Gley. La pointe du cœur de chien obéit à la loi du « tout ou rien ». Les variations d'excitabilité sont les mêmes, nulles pendant la systole, maximales pendant la diastole. Le phénomène de l'escalier s'observe également. On ne voit pas cependant de pause compensatrice après une extra-contraction. Les courants électriques continus ou intermittents ne peuvent provoquer le tétanos de la pointe.

J. P. LANGLOIS.

O. Langendorff. Ueber die angebliche Unfähigkeit des lackfarbenen Blutes den Herzmuskel zu ernähren (Sur la prétendue incapacité du sang laqué à nourrir le muscle cardiaque). (3) XCIII, 286-294 ; 1903. — Kronecker, Mac Guire, Heffler, Göthlin ont montré que le sang des mammifères, étendu, peut entretenir le cœur de grenouille en activité, mais que le sang laqué cytolitique ne le peut pas. L'auteur étudie ce phénomène en collaboration avec son élève Brandenburg. Il invoque les expériences de Bunge et Abderhalden (1898) montrant que la quantité de potasse (K_2O) dans un kilogr. de sang est très variable : elle est de 0^{gr},112 chez le chat et de 3^{gr},825 chez l'homme. La destruction des globules rouges libère cet alcali ; lorsqu'il est abondant il suffit à empoisonner le muscle cardiaque. On constate, en effet, que le sang laqué des animaux à faible teneur potassique ne nuit pas au cœur et que l'inverse a lieu pour le sang laqué de ceux à forte teneur. Göthlin (1901) a constaté que le sang laqué du bœuf pouvait être rendu nutritif pour le cœur de grenouille à condition qu'on y ajoute du chlorure de calcium. L'addition de faibles quantités de chaux améliore tous les sangs et renforce toujours le cœur. Les sels de chaux sont antagonistes des sels alcalins, à cet égard. — Le sang cytolitique du lapin est toxique pour le cœur de cet animal. Les corpuscules contiennent un poison actif du cœur qui manifeste son action lorsqu'on les détruit. Il en est de même pour l'homme.

DASTRE.

A. Kuliako. Sur la reviviscence du cœur. Rappel des battements du cœur humain trente heures après la mort. (78) CXXXVI, 63 ; 5 janvier 1903.

L. Lapique et Gatin-Gruzewska. Influence du chloral sur les battements rythmiques dans le cœur du chien excisé.

(79) LV, 189 ; 7 février 1903. — Le cœur du chien excisé entre rapidement en trémulations sous l'influence du sérum de Locke ; quand le chien a été préalablement fortement chloralisé, le cœur bat au contraire rythmiquement sous l'influence de ce même sérum.

L. CAMUS.

N.-J. Botcharov. Expériences pharmacologiques sur le cœur isolé des animaux à sang chaud. (101) 12 juin 1902 ; 1065. — L'auteur a essayé l'action de la digitaline vraie de Beringer, de la convallarine, de la strophantine, de la caféine, de l'alcool, de la vératrine, de l'acide cyanhydrique, de l'arécoline et de la pilocarpine sur le cœur isolé du lapin nourri par la liqueur de Locke. La digitaline, en solution de 1/100 000, donne toutes les phases que l'on observe dans la médication cardiaque. Dans la phase thérapeutique les battements cardiaques étaient diminués de 12 à 16 par minute et dans la période suivante ils étaient augmentés de 18 à 60 par minute. L'énergie des contractions cardiaques était parfois doublée. Cinq à sept milligrammes de digitaline provoquent l'arrêt du cœur. — La convallarine en solution de 1/100 000 jusqu'à 1/1 000 000 agit comme la digitaline, seulement les différentes phases se suivent plus rapidement. La solution à 1/1 000 000 provoque, à la dose de 0^{gr},001, l'arrêt du cœur ou systole. On ne réussit pas à ranimer ce dernier par la liqueur de Locke. Dans la période thérapeutique les battements sont diminués seulement de 14 par minute ; l'énergie cardiaque est moins accusée qu'après l'administration de la digitaline. — La strophantine est de beaucoup plus énergique que la digitaline ; aussi pour obtenir le même effet qu'avec cette dernière, l'auteur fut-il obligé d'employer une solution à 1/5 000 000. L'arrêt du cœur survient après passage de 0^{gr},00007 de strophantine. — La caféine pure fut employée en solution de 1/250 jusqu'à 1/500 000 ; les solutions de 1/10 000 jusqu'à 1/500 000 sont presque sans effet ; celles à 1/250 jusqu'à 1/8 000 provoquent l'augmentation des battements cardiaques (de 50 par minute avec une solution à 1/5 000). Les solutions de 1/250 et 1/500 diminuent assez rapidement l'énergie cardiaque et provoquent l'arrêt du cœur. Mais après passage du liquide pur de Locke le cœur se ranime. Le cœur, après action de la caféine, résiste mieux à l'action des autres poisons. — L'alcool en solution à 1/2 000 jusqu'à 1/100 n'exerce aucune influence. En solution à

1/333 il diminue l'énergie cardiaque après 20 à 40 minutes. Les solutions de 1/50 et 1/25 diminuent notablement l'énergie cardiaque et, après un temps plus ou moins long, le cœur s'arrête en diastole. Le passage du liquide pur de Locke à travers le cœur, arrêté par une solution à 1/25, ranime ce dernier, mais les battements sont plus lents et notablement plus faibles. Les solutions faibles diminuent un peu (de 8 par minute) la fréquence des battements du cœur, tandis que les solutions concentrées les augmentent (de 24). — La vératrine, en solution à 1/100 000, provoque d'abord l'augmentation de l'énergie cardiaque et le ralentissement des battements, puis leur affaiblissement. Dans la période suivante chaque contraction énergique alterne régulièrement avec une contraction faible et enfin il survient de l'arythmie. La solution de 1/50 000 provoque le ralentissement rapide et énergique des battements dont l'amplitude est plus que doublée; l'arythmie ne tarde pas à survenir. — L'acide cyanhydrique en solution à 1/200 000 ralentit un peu les battements cardiaques qui s'affaiblissent graduellement. La solution de 1/100 000 arrête assez rapidement le cœur qui se ranime par la liqueur pure. La solution à 1/50 000 diminue l'énergie et la fréquence des battements et arrête le cœur après 4 minutes. — Le bromhydrate d'arécoline en solution à 1/5 000 000 arrête rapidement le cœur. Le passage préalable de l'atropine donne au cœur de la résistance même contre une solution de 1/50 000 agissant pendant un temps assez prolongé. Si, après l'arrêt du cœur, on continue à faire passer de l'arécoline, le cœur se remet à battre pour s'arrêter encore plus tard. Le cœur ne revient plus à son rythme initial, mais si le liquide de Locke contient simultanément de l'atropine et de l'arécoline, le cœur retrouve son rythme. — Le chlorhydrate de pilocarpine agit comme l'arécoline, à cela près que, en solution à 1/250 000, il provoque, après 15 minutes, le ralentissement et un petit affaiblissement des battements cardiaques, et en solution de 1/100 000, le ralentissement s'accuse et il survient bientôt de l'arrêt interrompu périodiquement par une série de battements ralentis. L'addition d'atropine fait réapparaître les contractions rythmiques.

EM. WASSERBERG.

J. v. Kries. Ueber eine Art polyrythmischer Herzthätigkeit (Activité polyrythmique du cœur). (2) 1902; 477-491. — En

provoquant un rythme différent de l'oreillette et du ventricule, le quotient du rapport des fréquences dans les deux parties du cœur est un multiple de 2, et on n'a pas jusqu'à présent obtenu, de façon satisfaisante, des différences qui fussent dans le rapport de 1 à 3, à 5, à 6, etc., etc.

ED. MEYER.

Wilhelm Trendelenburg. Summationserscheinungen bei chronotroper und inotroper Hemmungswirkung des Herzvagus (Phénomènes de sommation dans l'inhibition chronotrope et inotrope du pneumogastrique cardiaque). (2) 1902; Sp^t B^d, 294-312. — Détermination des périodes de latence, d'augmentation et de diminution dans l'inhibition rythmique (chronotrope) ou dynamique (inotrope) par des excitations isolées. — Dans le cas de sommation de plusieurs excitations, il existe un optimum pour l'intervalle des excitations qui est de 0,07" pour l'inhibition dynamique et 0,15" pour l'inhibition rythmique. ED. MEYER.

T.-W. Engelmann. Ueber die bathmotropen Wirkungen der Herznerven (Actions bathmotropes des nerfs du cœur). (2) 1902; Sp^t B^d, 1-25. — E. a observé les faits suivants : 1° Effet inotrope négatif (arrêt) du vague avec effet bathmotrope négatif des excitations directes. C'est-à-dire qu'une excitation artificielle des oreillettes ou du sinus qui avant l'excitation du vague produisait une systole infaillible n'en produit plus, ou a moins d'effet après l'action du vague. Réceptivité diminuée. — 2° Effet inotrope négatif combiné avec un effet bathmotrope positif des excitations directes. C'est-à-dire : des excitations artificielles si faibles qu'elles sont inefficaces sur les oreillettes, deviennent efficaces après l'arrêt du cœur, de sorte que chaque choc est suivi d'une systole; l'inefficacité reparait ensuite, on n'a plus que des systoles spontanées de même rythme qu'auparavant. Réceptivité augmentée. — 3° Combinaison des effets B(+) et B(-), c'est-à-dire qu'après une excitation du vague, les excitations artificielles, d'abord inefficaces, deviennent plus efficaces, chaque choc produisant momentanément une systole, alors qu'avant l'excitation du vague un choc sur deux produisait infailliblement une systole. On peut admettre que chaque systole diminue la réceptivité aux excitations d'autant plus qu'elle est plus énergique, par suite de la dépense d'énergie ou de l'accumulation des produits

milation; l'excitation artificielle ne peut être d'autant plus faible que la précédente aura été elle-même intense. Dans les cas (2 et 3), on n'a pas le droit d'admettre de la bathmotropie d'origine nerveuse pour s'expliquer la diminution d'excitabilité; il ne s'agit que d'actions secondaires, inotropes, mais dans le cas (1), malgré l'absence d'excitation négative énergétique (arrêt), l'excitabilité a été diminuée; il semble donc qu'il y ait d'admettre une influence bathmotrope négative primaire du vague. — La bathmotropie primaire est encore démontrée par les faits suivants : les courbes nerveuses + B et + I, c'est-à-dire une excitation réflexe de la circulation produisent des systoles plus amples et plus fréquentes, chaque excitation étant momentanément efficace, et pendant l'excitation un seul choc sur le sinus, provoquait une contraction brève. — 5° L'analyse des cas ci-dessus permet d'affirmer que ces effets ont pour conséquence d'actions nerveuses, inotropes, chronotropes, ou dromotropes, par voie de conséquence, d'admettre l'existence d'actions nerveuses primitives qui influencent directement la contraction du muscle cardiaque aux excitations bathmotropes positives ou négatives). De la vue de la physiologie générale de la circulation et des processus qui interviennent tout d'abord par l'excitation se propage ensuite et provoque des actions chimiques le développement de la force mécanique, doit être localiser les éléments distincts et matérialiser les éléments producteurs. Ces éléments ne se reconnaissent pas tant qu'à leurs manifestations électrocardiographiques (variation négative); on pourrait les séparer par opposition aux propriétés des éléments musculaires. De la vue de la physiologie spéciale de la circulation, ces actions bathmotropes, indépendamment d'autres actions provoquées par le système nerveux, constituent, pour l'activité de la circulation un nouvel et puissant moyen de régulation et d'adaptation fonctionnelle.

ED. MEYER.

Ueber die vermeintliche
« bathmotroper » Herznerven
über die vermeintliche Existenz von Nerven für die
Bathmotropen. (3) XCII, 391-397;
L'auteur admet la théorie myogène
comme Engelmann. Mais tandis

que celui-ci considère l'excitabilité, la conductibilité des fibres musculaires et leur contractilité, comme trois propriétés distinctes ayant chacune des nerfs appropriés, Hering les regarde comme trois aspects de la même faculté fondamentale qu'il appelle faculté de réaction, et pour laquelle il n'y a qu'une seule catégorie de nerfs. Il conteste qu'Engelmann ait apporté la preuve du bien fondé de son opinion, qu'il ait démontré l'existence des trois espèces de nerfs et particulièrement de nerfs bathmotropes modifiant l'excitabilité du cœur sans modifier la conduction (nerfs dromotropes) ou la contraction (inotropes).

DASTRE.

O. Langendorff. Electrophysiologische Mittheilungen (Notes électrophysiologiques). (3) XCIII, 277-285; 1903. — L'auteur examine, en premier lieu, l'excitation des nerfs du diaphragme par les battements du cœur, en d'autres termes, la secousse secondaire provoquée par le courant d'action du cœur. Schiff l'a signalée; I. Munk et Schultze lui ont imposé pour condition le contact direct du muscle cardiaque avec le muscle phrénique. Langendorff en constate l'existence sans section des nerfs, sans ouverture du thorax, chez le chat. Il suffit, après avoir chloroformé l'animal, de lui faire une forte saignée ou même de le saigner à blanc. La secousse, surtout du côté gauche, survient dans la période des respirations finales. C'est seulement tous les trois ou quatre battements que se produit la secousse secondaire. La réinjection du sang enlevé fait disparaître le phénomène. — La seconde question examinée est celle de l'excitation du vague par les courants d'action du cœur. Les résultats ont été négatifs. Cela tient à ce que le vague n'est excitable par les chocs d'induction lents qu'à condition d'une grande intensité compensant la faible fréquence. Les phénomènes électriques dans le vague apparaissent-ils lorsque l'excitation est adéquate? L'expérience répond que l'excitation tonique naturelle du vague ne manifeste pas de phénomènes électriques appréciables. On opérait sur des animaux chloralisés et curarisés soumis à la respiration artificielle, qui pouvait être suspendue : à cette suspension correspondaient des excitations suivant indubitablement le nerf, mais dont le caractère périodique spécial ne permettait pas de les recueillir.

DASTRE.

L. Patrizzi. Il progredire del l'onda sfimica nel sonno fisiologico. (100) XXVIII,

272; août 1902. — Le sujet qui servit aux expériences est un garçon de 13 ans, d'une taille de 1^m37, porteur d'une large brèche crânienne consécutive à une blessure dans l'enfance. On disposa les appareils de telle sorte qu'on enregistrât simultanément le début de l'expansion du cerveau sous l'influence de l'ondée sanguine, le pouls du pied et les vibrations du diapason au cinquantième de seconde. — Pendant la veille, le pouls céphalique précède le pouls de l'extrémité de 8 cinquantièmes de seconde; dans le sommeil profond la différence est de 9 et plus souvent de 10. Donc, dans le sommeil il y a une perte moyenne de la vitesse de l'onde du pouls de 2 centièmes de seconde pour un parcours de 1 m. environ (distance du cœur au pied — distance du cœur au crâne). L'onde parcourt dans la veille 6^m50 à la seconde et dans le sommeil 5^m77. — Ces chiffres sont un peu plus bas que ceux des autres expérimentateurs, fait attribuable, suivant P., à ce que le sujet est un enfant; dans les vaisseaux très extensibles des jeunes la perte de temps de l'ondée sanguine est plus grande.

E. FEINDEL.

J. Puterman. Influence des examens sur la circulation sanguine chez les écoliers. In (101) 7 mai 1902, 782. — Les recherches de l'auteur ont porté sur 43 élèves âgés de 10 à 16 ans; ceux-ci étaient examinés dans le courant de l'année et immédiatement avant et après les examens. Dans le courant de l'année scolaire, en temps libre de tout examen, le pouls le plus lent battait à 68, le pouls le plus rapide à 120. La pression sanguine la plus basse (mesurée au tonomètre de Gaertner) était de 65 mm., la plus élevée de 30 mm. Immédiatement avant l'examen le pouls s'est accéléré de 4 à 36 par minute chez 36 élèves (c'est-à-dire dans 84 0/0 des cas), pour se ralentir aussitôt après l'examen (chez 34 des 39 élèves 4 n'ayant pu être examinés) de 2 à 40 pulsations, comparativement à ce qu'il était avant l'examen. Quant à la pression sanguine, elle s'est élevée de 2 à 50 mm. chez 37 élèves (86 0/0) aussitôt avant l'examen et s'est abaissée de 2 à 23 mm. chez 29 des 39 élèves. La réaction était plus nette et plus marquée chez les élèves des classes supérieures.

EM. WASSERBERG.

L. Vialleton. Sur la relation qui existe entre la structure des ganglions et la présence des valvules dans les troncs lymphatiques.

(79) LIV, 1516; 27 décembre 1902. — Il y a corrélation étroite entre la structure des ganglions et la présence des valvules dans les lymphatiques. Quand les ganglions n'offrent pas de résistance au passage du liquide, quand leurs sinus ne sont pas cloisonnés il n'y a pas de valvules.

L. CAMUS.

W. Cr. Mac Callum. The relations between the lymphatics and the connective tissue. (46) XIV, 1-9; janvier 1903. — Technique: injections de nitrate d'argent dans le tissu conjonctif d'un embryon de porc. — Les plus fins vaisseaux lymphatiques sont complètement tapissés par un endothélium qui ne présente pas de pores; mais les lymphatiques se terminent par des sortes de pointes s'engageant un peu entre deux ou trois cellules conjonctives; puis des chaînes, des séries d'éléments conjonctifs ayant deux épaisseurs de cellules ou une seule, continuent le vaisseau; elles constituent même parfois des ponts allant de l'extrémité du vaisseau à une pointe d'un vaisseau voisin.

F. FEINDEL.

Magnus. Über die Undurchgängigkeit der Lunge für Ammoniak (Imperméabilité des poumons à l'ammoniaque). (4) t. 48, 100-105; 1902. — L'intestin, les reins ne livrent pas passage avec une égale facilité à toutes les substances. De même la paroi alvéolaire est capable de résister à la pénétration de certains gaz. L'intoxication par l'ammoniaque ne se produit pas si on fait respirer ce gaz; l'ammoniaque n'apparaît pas dans l'air expiré même s'il existe de l'ammoniaque libre dans les capillaires pulmonaires. La paroi alvéolaire n'est donc pas perméable à l'ammoniaque. Il ne faut donc pas admettre à priori qu'un gaz présent dans une atmosphère est nécessairement absorbé ou que l'absence d'un gaz dans l'air expiré indique sûrement l'absence de ce gaz dans le sang circulant. M. BOYON.

Maurice Dupont. Equivalent du poids et de la capacité respiratoires. (79) LIV, 1538; 27 décembre 1902.

Maurice Dupont. Influence des variations de pression sur le poumon. (79) LV, 162; 31 janvier 1903.

H. Zwaardemaker. Die Luftbrücke (Le pont d'air). (2) 1902; Sp^t. Bd., 399-419. — Utilisation du principe du pont de Wheatstone pour les courants aériens, comme on

pour les courants électriques. Appliqué à l'instrument aux recherches sur la circulation.
ED. MEYER.

Senthal. Untersuchungen über den stofflichen Stoffwechsel (Echanges chimiques) (2) 1902, Sp. B^d, 278-293. Le protoplasma vivant peut fixer chimiquement l'oxygène sous une forme qui dégage peu de chaleur, et le rendre peu apte à former Co_2 , H_2O , et des produits du genre de l'urée. La quantité d'oxygène intracellulaire (oxygène dissous dans le plasma de Pflüger) est variable; la pression partielle élevée, plus l'oxygène peut ainsi être fixé qu'il n'en est nécessaire pour l'élaboration des produits du métabolisme. Au contraire, en cas de déficit d'oxygène, l'élaboration des produits peut se faire aux dépens de la réserve intracellulaire.

ED. MEYER.

ad Gregor. Untersuchungen über die Atmungsgrösse des Kindes (Grandeur de la respiration chez l'enfant). (2) 1902; 59-118. — Développement de la respiration chez l'enfant : variétés, type respiratoire; fréquence; amplitude chez le nourrisson et chez l'enfant de 1 an; phases du développement de la respiration. Lieu à des conclusions diverses qui diffèrent de l'original. ED. MEYER.

Krajevsky. Action comparative de la morphine et de ses dérivés (héroïne, péronine, dionine, codéine) sur les fonctions respiratoires. (108) 23 février 1902, 338. — Les expériences ont été faites sur des lapins. Par la rapidité de son action, c'est la morphine qui occupe la première place (2 à 5 minutes). Viennent ensuite la morphine (5 à 10 minutes), la dionine (10 à 15 minutes) et la péronine (2 à 3 heures). Pour ce qui concerne la durée c'est toujours l'héroïne qui agit le plus longtemps (6-8 à 10 heures). Viennent ensuite la péronine (7-8 heures), la dionine (5-6 heures) et enfin la morphine (3-4 heures). Quant à la codéine (les deux 5 heures en moyenne). L'effet produit par 0^m5 d'héroïne est équivalent à celui produit par 4 milligr. de morphine, 6 à 8 de péronine, 25 à 30 milligr. de dionine. Quant à la codéine, elle est tout à fait inerte. La dionine ne trouble pas la régulation du rythme respiratoire, l'héroïne et la péronine, les deux temps, la morphine, la dionine et la péronine la troublent dans

une certaine mesure. L'héroïne et la morphine ralentissent les mouvements respiratoires plus que ne le font la péronine et la dionine. Par contre la codéine les accélère un peu. Ainsi, par exemple, 4 milligr. d'héroïne par 1 kilogr. d'animal diminuent le nombre des mouvements respiratoires de 8 à 9 fois, tandis que la même dose de morphine ne les diminue que de moitié et la péronine et la dionine d'un tiers. L'héroïne augmente de 1 1/2 à 3 fois la profondeur des mouvements respiratoires, la morphine de 1/3 à 1/2, la dionine de 1/4 à 1/2, la péronine et la codéine n'exercent sous ce rapport qu'une action peu accusée. L'excitabilité réflexe générale très accusée après la morphine, l'est moins après administration de l'héroïne; par contre la péronine et la dionine l'exagèrent un peu d'une façon transitoire et la codéine l'élève considérablement pendant toute la durée de son action. C'est l'héroïne qui diminue le plus notablement l'excitabilité du centre respiratoire. La morphine agit moins énergiquement, la péronine la laisse telle quelle, et la dionine et surtout la codéine l'exagèrent même. Seules, la morphine et la dionine agissent comme narcotiques, et cela à peu près avec la même énergie. La péronine et la codéine sont peu actives sous ce rapport, tandis que l'héroïne provoque un état rappelant la catalepsie. L'héroïne diminue de 1/6 à 1/8 les échanges gazeux; la morphine ne les modifie que d'une manière insignifiante et la péronine agit encore moins énergiquement. La dose létale est de 90 milligr. par kilogr. d'animal pour la dionine, de 50 pour l'héroïne, de 45 pour la morphine, de 40 pour la codéine et de 32 pour la péronine. Le rapport de la dose minima active à la dose mortelle est de 1 : 100 pour l'héroïne, de 1 : 30 pour la dionine, de 1 : 15 pour la morphine, de 1 : 12 pour la péronine et de 1 : 10 pour la codéine. L'abaissement maximum de la température est provoqué par l'héroïne et la morphine (1° à 4°). La péronine agit moins énergiquement (0°3 à 2°), tandis que la codéine et la dionine n'exercent presque aucune influence sur la température.

EM. WASSERBERG.

J. V. Laborde. Le réflexe respiratoire et le nerf glosso-pharyngien. (79) LIV, 1456; 20 décembre 1902.

E. Couvreur. A propos de la note de M. Laborde sur les nerfs sensitifs du réflexe respiratoire. (78) LIV, 1474; 20 décembre

1902. — L'action inspiratrice du nerf laryngé supérieur n'est pas directe, elle est consécutive à l'expiration forcée que provoque toujours son excitation. L. CAMUS.

E. Hédon et C. Fleig. — Actions du chloralose sur quelques réflexes respiratoires. (79) LV, 41 ; 10 janvier 1903. — Chez les animaux chloralosés à respiration lente, la compression du thorax ramène la fréquence normale du rythme avec diminution d'amplitude des mouvements respiratoires. — En même temps que l'accélération respiratoire, se produit l'accélération cardiaque. Les nerfs vagues et les nerfs de sensibilité générale sont les voies centripètes du réflexe. L'excitation du B.C. du vague ou du laryngé supérieur provoque constamment l'arrêt expiratoire. L. CAMUS.

J. Tissot. Recherches sur l'influence des variations d'altitude sur les échanges respiratoires. (78) CXXXVI, 118 ; 12 janvier 1903.

J. Tissot. Sur la signification des expériences faites en ballon sur les échanges respiratoires. (78) CXXXVI, 308 ; 2 février 1903. — Réponse aux critiques de Schroetter et Zuntz, conclusions relatives à la note précédente : 1° à l'état de repos pas de variations du débit respiratoire apparent ; le débit respiratoire réel varie comme la pression barométrique, l'intensité absolue ou relative des échanges ne varie pas ; 2° à l'état de travail le débit respiratoire, l'intensité relative des échanges et le quotient respiratoire subissent les mêmes variations sur le sol ou à 4,300^m d'altitude. L. CAMUS.

H. v. Schroetter et N. Zuntz. Ergebnisse zweier Ballonfahrten zu physiologischen Zwecken (Résultats de deux ascensions aérostatiques physiologiques). (3) XCII, 479-519 ; 1902. — Lors de la troisième réunion à Berlin de la Commission aéronautique internationale, le 24 mai 1902, les auteurs ont fait une ascension bientôt suivie d'une autre. Le ballon s'est maintenu pendant près de cinq heures à une hauteur de 5,000 mètres environ. La seconde ascension eut lieu le 21 juin 1902 : le ballon s'est élevé progressivement pendant huit heures jusqu'à la hauteur de 5,000 mètres et est redescendu en trois heures. — Voici les principaux résultats de ces voyages : un séjour de dix heures en ballon qui s'élève jusqu'à 5,000 mètres n'amène pas de changement mor-

phologique dans la constitution du sang. — Le pouls et la pression sanguine restent invariables. — La capacité de réduction des tissus (Hénocque) n'a montré aucun changement. — La ventilation pulmonaire est accrue ; mais cet effet n'est pas dû à la diminution de la pression atmosphérique ; il tient à l'intervention des autres facteurs météorologiques. — Vers la hauteur de 4,000 mètres commence à se produire une modification des processus d'oxydation ; elle se traduit par une élévation du quotient respiratoire. Le point où elle apparaît dépend des conditions individuelles. — Les sensations subjectives déterminées par le manque d'oxygène ne suivent pas une marche parallèle au signe objectif de ce défaut d'oxygène exprimé par le quotient respiratoire. On observe dans quelques cas une augmentation de la consommation d'oxygène. Elle s'explique suffisamment par l'accroissement du travail respiratoire, par l'action d'autres muscles, par le grelottement, la position inconmode. DASTRE.

C. Gerber. Etude comparée de l'action des vapeurs d'amylène et d'éther sur la respiration des fruits charnus sucrés. (79) LIV, 1497 ; 16 décembre 1902.

PHYSIOLOGIE DES GLANDES

Maurice Hepp. Présentation du suc gastrique de porc extrait de l'estomac exclu. (79) LV, 160 ; 31 janvier 1903.

Z. I. Ponomarev. Physiologie de la portion Brunnérienne du duodénum (101) 7 décembre 1902 ; 2249. — Les expériences ont été faites sur des chiens opérés par le procédé de Pavlov avec fistule chronique. — Le suc des glandes de Brunner est sécrété d'une façon constante, même en dehors des repas. Parfois même, chez les animaux en inanition la sécrétion est exagérée. Le genre des repas n'exerce aucune influence sur l'énergie de la sécrétion. La réaction du suc est toujours alcaline. Le suc ne digère l'albumine qu'en milieu acide (expériences avec ses tubes de Mett). Le pouvoir digestif de ce ferment est presque 5 fois inférieur à celui de la pepsine. Le suc recueilli dans le duodénum contient en outre de l'entéroninase. Il exerce aussi une action digestive sur les graisses, l'amidon et le sucre de canne. L'injection dans la portion Brunnérienne du duodénum du suc fondal ainsi que celle des produits de digestion de la

at en exaltant la sécrétion du suc
n, affaiblit son pouvoir digestif
umine. L'infusion de diverses
grasses (huile d'olive, ingestion
de jaune d'œuf, de viande de
, etc.) augmente considérablement
n du suc et agit en même temps
pouvoir digestif pour l'albumine en
ant à un degré beaucoup moindre
augmentée sa quantité (pouvoir di-
eine diminué de $1/8$ avec une
e suc dix fois plus grande). Le
rmentatif de la zymase est le plus
faibli. Les sels des acides gras
soude en solution à 5-10 0/0 et
lution à 0,5 0/0, exercent la même
mais à un degré moindre.

RM. WASSERBERG.

a Camus. Sur l'origine de la
ne. (79) LV, 17; 10 janvier 1903.
sécrétine est entièrement d'origine
Les aliments, les sécrétions sto-
t biliaires n'y ont aucune part.
t la muqueuse duodéno-jéjunale
renferme de la prosécrétine, et
et les animaux à fistule biliaire
muqueuse aussi riche en prosécré-
elle des animaux normaux.

erti. Sur les fines altérations du
consécutives à la ligature du con-
surg. (72) XXXVIII, 253-256;
oy. ce Journal, 15 janvier 1903,

noy. — Les phénomènes de py-
ans les cellules de la glande hé-
éatique de l'*Eupagurus Bernar-*
XXXVI, 109; 12 janvier 1903. —
omprend sous le nom de *pyréno-*
vision du nucléole sans division
consécutives, avec pulvérisation
s nucléoles de division, passage
cyoplasma des granulations inter-
s ou dissolution de ces granula-
la substance fondamentale acido-
nucléole. La pyrénolyse accompa-
cède la formation des filaments
smiques et est ainsi un indice de
on du nucléole dans l'élaboration
de sécrétion.

L. CAMUS.

telski. Ueber den Charakter der
es Pankreas unter dem Einflusse
ure in das Duodenum (Caractère
nement pancréatique sous l'in-
troduction d'acide chlorhydrique

dans le duodénum. (16) XVI, 505-510; 20
décembre 1902. — Des macérations de mu-
queuse du rectum, de l'iléon, de l'estomac
faites dans HCl à 0,4 0/0, ou de sang dans
les mêmes conditions, injectées dans les
veines ou sous la peau de chiens porteurs
de fistules permanentes déterminent la sé-
crétion non seulement du suc pancréatique,
mais encore de la plupart des suc digestifs.
Il n'y aurait donc pas de spécificité ni
dans le mode de préparation, ni dans
le mode d'action de la sécrétine. De plus, la
sécrétine n'aurait pas de signification phy-
siologique, car l'introduction d'acide dans
une anse intestinale isolée, éternée et sor-
tie de l'abdomen est sans effets sur la sé-
crétion pancréatique. Dans les conditions
ordinaires l'introduction d'acide dans l'in-
testin peut agir mécaniquement sur le duo-
dénium en y déterminant le déversement
d'acide stomacal ou le déplacement de li-
quide acide préexistant, d'où sécrétion ré-
flexe. L'expérience réussirait sur une anse
sectionnée à ses deux extrémités et privée
à la fois de ses nerfs et de ses vaisseaux (!)

M. LAMBERT.

Enriquez et Hallion. Réflexe acide
de Pavloff et sécrétine : mécanisme humo-
ral commun. (79) LV, 233; 14 février 1903.
— On peut mettre en évidence le passage
de sécrétine dans le sang d'un chien qui a
reçu une injection d'acide dans le duodé-
num; le sang de ce chien transfusé à un
autre chien provoque une abondante sécré-
tion pancréatique.

L. CAMUS.

C. Fleig. Mécanisme de l'action de la
sécrétine sur la sécrétion pancréatique. (78)
CXXXVI, 464; 16 février 1903. — L'éner-
vation d'un segment de jéjunum isolé
empêche le passage de la sécrétine dans le
sang. La sécrétine n'agit pas par l'intermé-
diaire des terminaisons nerveuses de l'intes-
tin, ni par l'intermédiaire du système ner-
veux central. La sécrétine agit sur le pan-
créas lui-même, elle ne paralyse pas les
ganglions fréno-sécrétoires intra-pancréati-
ques, mais excite soit la cellule pancréati-
que, soit les éléments excito-sécrétoires.

L. CAMUS.

H. M. Vernon. Pancreatic zymogens and
prozymogens. (51) XXVIII, 448-473; 1902.
— Il n'existe pas un zymogène, mais bien une
série de corps en voie de transformations
successives, les premiers étant insolubles,
les suivants étant de plus en plus solubles.

Par épuisements successifs d'un pancréas au moyen de l'alcool dilué ou de la glycérine, Vernon obtient des extraits presque égaux en zymogène et c'est seulement à la cinquième extraction, le 38^e jour, que le pancréas est épuisé. Le rapport entre la trypsine et la présure pancréatique oscille entre des limites assez importantes, dans les premiers jours qui suivent l'extraction, mais quand l'activité des extraits atteint son maximum, ce rapport tend vers un chiffre constant. Aussi l'auteur conclut à l'existence d'un prozymogène unique : prozymogène trypsino-rennétique insoluble qui se dédoublerait en deux zymogènes solubles : trypsique et rennétique, donnant finalement les deux enzymes. Cette relation intime entre les ferments protéolytique et présurant, expliquerait la présence du ferment coagulant du lait, surtout où on constate un ferment protéolytique, alors que le rôle de cette présure est problématique.

J.-P. LANGLOIS.

H. M. Vernon. The conditions of action of the pancreatic secretion. (31) XXVIII, 377-394; 1902. — Vernon compare l'action du suc entérique avec celle d'un extrait tryptique actif sur le suc pancréatique inactif du chien. La transformation du trypsinogène en trypsine est beaucoup plus énergique avec l'extrait tryptique qu'avec le suc entérique. C'est là une règle générale, dans toutes les conditions où l'auteur s'est placé. — L'activité de l'entérokinase est retardée par 1 0/0 de carbonate de soude, et presque arrêtée avec 2 0/0, alors que la trypsine active libère le ferment même en milieu à 6 0/0. La bile exagère l'action libératrice des deux ferments. L'acide chlorhydrique détruit l'action de l'entérokinase, alors que le carbonate de soude ne fait que paralyser son action.

J.-P. LANGLOIS.

G. Rossi. Di alcune proprietà microchimiche delle isole di Langerhans. *Accademia medico-fisica fiorentina*, in (98) LVI, 570; 20 mai 1902. — Contrôle de la technique de Mankowski, lequel, poussant dans le pancréas des chiens des solutions de nitrate d'argent, considérait comme îlots de Langerhans les points se colorant plus intensément en gris; ces points ont d'ailleurs la structure du reste du pancréas. L'auteur démontre par ses préparations que ces points gris ne sont nullement des îlots de Langerhans, véritables glandules à sécrétion interne (Diamar).

E. FRINDEL.

L. B. Popielsky. De la loi de finalité dans le travail des glandes stomacales et pancréatiques. (108) 27 août 1902, 1242.

— Analyse critique détaillée des expériences de Vassiliev, Jablonsky, Lintvarev et de Walther, ainsi que des expériences personnelles de Pavlov, sur lesquelles ce dernier s'appuie pour proclamer la finalité du travail du pancréas et des glandes digestives. L'auteur est amené à rejeter complètement la théorie de Pavlov sur le processus sécrétoire de l'appareil digestif. L'auteur nie aussi l'existence d'excitants spécifiques pour les diverses sécrétions digestives.

EM. WASSERBERG.

A. Ellinger. Lymphagogenwirkung und Gallenabsonderung (Rapport entre l'action lymphagogue de certaines substances et la sécrétion biliaire). (9) II, 297-306; 1902. — *Asher* a soutenu récemment que les lymphagogues tels que la peptone, déterminent la sécrétion de la lymphe par suite de la suractivité glandulaire qu'ils provoquent. La quantité de lymphe produite serait dans une étroite dépendance du travail glandulaire. La peptone serait lymphagogue principalement parce qu'elle exagère l'activité du foie. *Asher*, à l'appui de son opinion soutient que la peptone exagère la sécrétion biliaire chez le chien porteur d'une fistule biliaire. *Gley* a vu de même que la peptone provoque une exagération de l'écoulement de la bile dans l'intestin. *Ellinger* estime que la peptone provoque la contraction de la vésicule biliaire, mais est sans action sur la sécrétion. Si, dit-il, on lie le canal cystique on ne constate plus l'exagération de la sécrétion biliaire; d'autre part la peptone est sans action sur l'écoulement de la bile lorsque la vésicule est vide. Les conclusions d'*Asher* sont donc prématurées.

M. DOYON.

J. J. Postolev. La résection du foie et son influence sur les échanges gazeux chez les animaux. (107) 28 septembre 1902; 1441. — Les expériences ont été faites sur des chiens âgés de 1 à 3 ans et se trouvant dans un état d'équilibre azoté. L'opération était faite par le procédé Kouznétzov-Pensky. Les échanges gazeux ont été enregistrés à l'aide d'un appareil construit d'après le principe de Pachoutine. L'auteur a fait en tout 7 expériences. — L'hépatectomie partielle exerce une influence incontestable sur les échanges gazeux. La résection de portions notables du foie (40 gr.) abaisse l'activité du

foie. L'élimination de CO_2 et de H_2O est diminuée de 10,4 0/0 pour la première et de 1,2 0/0 pour la seconde; il en est de même de la quantité d'oxygène absorbé (diminution de 14,5 0/0). Au contraire, au cas de résection de portions inférieures à 40 gr., les échanges gazeux sont exagérés. Plus la portion réséquée est petite, plus l'élimination de CO_2 et l'absorption d'oxygène sont élevées. Ainsi, après résection de 30 gr. de tissu hépatique, la première est augmentée de 8,62 0/0, et la seconde de 25,9 0/0, tandis qu'après résection de 3 gr. la première a augmenté de 35,63 0/0 et la seconde de 31,73 0/0. Toutefois cette dernière règle souffre des exceptions. C'est ainsi, par exemple, qu'après résection de 20 gr. l'élimination de CO_2 ne s'est élevée que de 7,62 0/0 et l'absorption de l'oxygène a même diminué de 9,9 0/0. Quant à l'élimination de H_2O , après résection de portions inférieures à 40 gr., elle est tantôt supérieure, tantôt inférieure à la normale.

EM. WASSERBERG.

P. Carnot et Deflandre. La fonction adipo-pexique du foie dans ses rapports avec la nature des graisses ingérées. (79) LIV, 1514; 27 décembre 1902. — Le foie fixe la graisse d'autant plus énergiquement qu'elle est plus alimentaire. Les matières grasses du lait et du beurre sont très supérieures à toutes les autres à ce point de vue.

L. CAMUS.

A. Pugliese. Contribution à la physiologie de la rate. Nouvelles recherches sur la sécrétion et sur la composition de la bile chez les animaux privés de la rate. (72) XXXVIII, 257-266; 1902. — Dans l'unité de temps, il arrive au foie des chiens privés de rate une quantité moindre de pigment hématique. La cellule hépatique ayant à sa disposition une quantité inférieure de pigment sanguin produit dans le même temps moins de bile qu'à l'état normal.

E. FEINDEL.

Hatcher et T. Sollmann. The effect of diminished excretion of sodium chloride on the constituents of the urine. (44) VIII, 139-154; 1902. — Etude de l'influence d'une alimentation pauvre en chlorure de sodium (régime lacté) et d'une alimentation riche en chlorures (15 gr. de sel ajoutés au lait) sur des sujets fébricitants. L'adjonction du sel augmente la quantité d'urine.

Le rapport $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ baisse considérablement, l'excrétion de l'azote totale est légèrement augmentée; il en est de même des acides sulfurique et phosphorique. Les auteurs insistent sur ce fait que le régime lacté sans sel suffit pour faire élever $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ et abaisser le chiffre des molécules quotidiennes ($\Delta \times$ quantité totale d'urine), alors que Koranyi fait de ces deux variations une caractéristique symptomatique des maladies du cœur.

J.-P. LANGLOIS.

T. Sollmann. The mechanism of the retention of chlorides: a contribution to the theory of urine secretion. (44) VIII, 155-174; 1902. — La diminution de l'excrétion des chlorures dans la fièvre est généralement admise. Le facteur le plus important de cette diminution est certainement le régime même des fébricitants; on ne peut nier cependant qu'il n'y ait une certaine rétention. Après avoir critiqué les hypothèses de Forster, de Röhlmann, sur la fixation des chlorures par les protéides du sang, l'auteur admet avec Cushny qu'il peut y avoir une certaine résorption des chlorures dans les tubuli; il ajoute toutefois qu'il faut faire intervenir une diminution dans la sécrétion chlorurée des glomérules. Finalement il défend la théorie de la sécrétion contre celle de la filtration. Article plutôt théorique qu'expérimental.

J.-P. LANGLOIS.

Pfaunder. Über die durch Stauung im Ureter zu Stande kommende Veränderung der Harnsecretion (Modifications de la sécrétion urinaire consécutive à la rétention de l'urine dans l'urètre). (9) II, 336-343; 1902. — La sécrétion est augmentée; la concentration moléculaire diminuée de $\frac{1}{2}$ ou des $\frac{3}{4}$. La diminution porte sur l'urée 4 0/0, NaCl 11 0/0 d'autres substances anorganiques dans une plus forte proportion encore.

M. DOYON.

B. Haake et K. Spiro. Über die diuretische Wirksamkeit dem Blute isotonischer Salzlösungen (Action diurétique des solutions salines isotoniques au sang). (9) II, 149-000; 1902. — Les solutions salines isotoniques au sang ont une action diurétique. La sécrétion urinaire augmente dès le début de l'injection intra-veineuse, s'élève considérablement au-dessus de la normale, puis s'abaisse lorsque cesse l'injec-

tion. Les auteurs ont injecté des solutions : de chlorure de sodium à 0,9 0/0; de bromure de sodium à 1,45 0/0; de nitrate de soude à 1,3 0/0; de sulfate de soude à 1,42; de glucose à 4,1 0/0; de saccharose à 7,79 0/0. On injectait ces solutions à raison de 30 cc. par kilog. au lapin; et de 1 cc. par minute. L'action diurétique du nitrate de soude est particulièrement nette. Celle du chlorure de sodium est peu accusée et dépend de la teneur en eau du sang du sujet en expérience. Les auteurs estiment que le chlorure de sodium et d'une manière générale tous les sels existant normalement dans le sang sont mieux tolérés par le sang.

M. DOYON.

Cushny. On saline diuresis. (51) XXVIII, 431-447; 1902. — Si on détermine une augmentation de résistance dans l'urètre, on voit par l'analyse des échantillons d'urine recueillie par intervalle que l'absorption dans les tubuli est très différente suivant les substances; l'eau et les chlorures repassent dans le sang plus rapidement que les sulfates, les phosphates, l'urée et les pigments. La présence de ces derniers sels dans la sécrétion glomérulaire retarde l'absorption de l'eau dans les tubuli, d'où l'explication de leur action diurétique. — La diurèse par les sels est due, non à une exagération de l'activité sécrétrice des cellules, mais, comme l'indiquait déjà Starling, à une pléthore hydrémique. Cushny injecte des sels à un lapin, modifie légèrement la circulation dans un seul rein et amène une diminution notable de l'écoulement de ce côté.

J.-P. LANGLOIS.

Metz. Reflectorische Veranderingen in de Secretie der Nieren door Uitzetting van den Blaas (Les modifications réflexes de la sécrétion rénale consécutives à la réplétion de la vessie). (115) 1902, 1316-1333. — Expériences avec un dispositif que fait comprendre un schéma. — 7 tracés. — Conclusion : la réplétion de la vessie détermine une contraction réflexe du bassinet qui diminue d'abord la sécrétion rénale, puis à la contraction succède une dilatation, laquelle est la cause d'une polyurie succédant à l'oligurie. La polyurie n'est pas secondaire à une circulation plus active dans les glomérules.

L. DOR.

Ch. Achard et M. Loeper. Sur l'état du sang après la ligature du pédicule des reins. (78) LIV, 1480; 20 décembre 1902.

— Après ligature du pédicule, produit une concentration normale du sang, surtout en même temps une plus grande teneur en eau et par conséquent une hypoalbuminose relative.

Ch. Achard et M. Loeper. Sur les effets des injections salines dans le pédicule des reins. (79) LIV, 1480; 20 décembre 1902. — Les injections hypotoniques ou hypotoniques ne produisent pas de modifications; au contraire, les injections hypertoniques déterminent une augmentation de la proportion de sels tenus dans le sang et de la ventilation exhalée par les poumons.

Ribadeau-Dumas et Loeper. Sur la rate après néphrectomie et la rate après ligature des pédicules rénaux. (79) LIV, 1481; 20 décembre 1902. — A la suite de ces opérations expérimentales, on observe une splénomégalie accompagnée de leucocytose réactionnelle, de macrophagocytose, de réaction des macrophages, de rate, les tissus de la pulpe splénique sont dilatés.

Tribondeau et Bongra. Sur la sécrétion du sulfate de soude dans les tubes intermédiaires chez le serpent. (79) LV, 10; 1903. — Ce sont les seuls gros tubes contournés qui conservent leur situation aux canaux des mammifères qui sécrètent du sulfate colorante.

L. Stern. Expériences sur la sécrétion interne des reins. (78) LIV, 1485; 1902. — Dans 54 expériences sur diverses espèces animales, l'auteur a constaté la survie d'animaux néphrectomisés d'animaux soumis à des injections de sérum de la veine rénale artificielle. Il n'a constaté aucune réaction favorable à l'existence d'une sécrétion interne des reins, capable de compenser les troubles urémiques consécutifs à la néphrectomie double. Les différences observées ont paru résulter surtout de la variabilité des individus aux réactions.

F. Todaro. Sur les organes des Salpidés. (72) XXXVIII, 1902. — Chez les Salpidés on a, par

au microscope, la preuve directe de l'élimination des principes spécifiques de l'urine par les cellules de l'épithélium des organes rénaux. On surprend le mécanisme par lequel le corps protoplasmique forme et élimine des globules de mucus chargés de principes uriques.

E. FEINDEL.

V. Remedi. Sui poteri antitossici della glandula tiroide. (98) LVI, 500-517; 1902.

— Injections de nucléoprotéide bactérienne, de toxines diphtérique et tétanique dans le parenchyme thyroïdien de chiens. Etude histologique des glandes. — Ces substances ont une action excitante sur la sécrétion de la thyroïde; on surprend l'hypersecretion de la substance colloïde sous forme d'expulsion de grosses granulations; au contraire, on ne voit ordinairement pas dans les cellules les granulations fuchsinophiles (de nature enzymatique) augmenter en nombre. L'injection de nucléoprotéide dans le parenchyme thyroïdien ne détermine pas de nécrose comme elle le fait dans les autres organes. — La constatation de ces deux faits, hypersecretion et absence de nécrose, démontre que la sécrétion thyroïdienne a le pouvoir de neutraliser les toxines bactériennes; de même qu'elle rend incapables de nuire les produits de la nutrition; la glande thyroïde, grâce à une surproduction d'antitoxine, annihile les propriétés nécrotisantes des toxines exogènes venues accidentellement à son contact.

E. FEINDEL.

Cr. Coronedi et G. Marchetti.

L'ablazione completa dell'apparechio tiro-paratiroideo nei cani nutriti con grassi alogenati, ulteriori osservazioni. *Accademia medico-fisica fiorentina.* (98) LVI, 576; 10 juin 1902. — L'alimentation des chiens par les graisses bromées atténue considérablement les conséquences de la thyroparathyroïdectomie. L'effet est constant, que cette alimentation soit donnée à titre préventif ou à titre curatif. — Gley a démontré que le bromure de potassium administré seul supprimait simplement les accidents convulsifs, sans prolonger la vie des animaux. — L'action des graisses bromées et iodées (acide dibromostéarique, ac. diiodostéarique) est très spéciale: d'abord elles sont des substances d'une telle valeur alimentaire que la cachexie est écartée; ensuite, le Br ou l'I retenus plus énergiquement dans l'organisme semblent avoir sur la nutrition et le développement une

influence assez semblable à celle qu'exerce normalement la thyroïde. Les auteurs citent le fait d'une petite chienne thyroparathyroïdectomisée à deux mois; nourrie de graisses bromées, non seulement elle ne présente aucun accident post opératoire, mais elle continua sa croissance comme un animal dans les conditions physiologiques.

E. FEINDEL.

Paul Mulon. Note sur une localisation de la lécithine dans les capsules surrénales du cobaye. (79) LV, 82; 17 janvier 1903. — Les caractères optiques des gouttelettes graisseuses situées dans la couche spongieuse démontrent la présence de lécithine; l'auteur propose de donner le nom de couche *lécithinogène* à la couche spongieuse.

L. CAMUS.

Léon Bernard, Bigart et Henri Labbé. Sur la sécrétion de lécithine dans les capsules surrénales. (79) LV, 120; 24 janvier 1903. — Les spongiocytes des capsules surrénales contiennent à côté de la graisse ordinaire une graisse phosphorée qui est la lécithine. — La réaction des capsules surrénales au travail musculaire se traduit par une augmentation de cette lécithine.

L. CAMUS.

G. Vassale et A. Zanfognini. Sur l'exportation de la substance médullaire des capsules surrénales (72) XXXVIII, 175; 1902. — Les expérimentateurs sont parvenus à enlever à des chats et à des lapins la substance médullaire des capsules surrénales tout en laissant en place la plus grande partie de la substance corticale. Lorsque l'exportation de la substance médullaire était complète la mort survenait dans un processus aigu, comme après l'ablation totale des capsules surrénales. Si l'exportation de la substance médullaire était incomplète, les animaux mouraient en 3-4 semaines, de cachexie progressive. Ces faits nouveaux démontrent l'existence d'une fonction spécifique, de vitale importance, de la substance médullaire de la capsule surrénale. — D'après les expériences de V. et Z., la question de la capsule surrénale avec ses deux substances se présente dans les mêmes conditions que se présente à V. et Generali la question de la thyroïde le jour où ils démontrèrent l'existence de la fonction parathyroïdienne, et son indépendance de la fonction thyroïdienne.

E. FEINDEL

Hallion et Laignel-Lavastine. Recherches sur l'innervation vaso-motrice des glandes surrénales. (79) LV, 187; 7 février 1903. — Les fibres vaso-constrictives destinées à la capsule surrénale quittent la partie inférieure de la moelle dorsale pour aborder le cordon sympathique à partir du 8^e rameau communicant, elles passent de là dans les nerfs splanchniques d'où elles gagnent la capsule du côté correspondant.

L. CAMUS.

F. Battelli. Influence du travail suivi de repos sur la quantité d'adrénaline existant dans les capsules surrénales. (79) LIV, 1520; 27 décembre 1902. — Pendant le repos consécutif au travail on peut constater que les capsules surrénales sont plus riches en adrénaline.

L. CAMUS.

Paul Mulon. Excrétion des capsules surrénales du cobaye dans les vaisseaux sanguins. (79) LIV, 1540; 27 décembre 1902.

G. Gaglio. Recherches sur la fonction de l'hypophyse du cerveau chez les grenouilles. (72) XXXVIII, 177-187; 1902. — Les grenouilles supportent bien l'exportation de l'hypophyse (par voie buccale). Le fait important, c'est que chez les animaux opérés les centres bulbaires du vague restent tout aussi excitables que ceux des grenouilles normales.

E. FEINDEL.

A. S. Warthin. Are the hemolymph nodes organs sui generis? *Transactions of the Chicago pathological Society*, V, 151-172, 12 novembre 1902. — Les ganglions rouges ont été considérés comme des formations de tissu splénique; comme des néoplasies; comme des ganglions lymphatiques hyperémies ou hémorragiques; comme des glandes lymphatiques pouvant former aussi des globules rouges; comme des organes à part. L'auteur admet plutôt cette dernière interprétation; mais il a aussi pu se convaincre, après des observations poursuivies pendant plusieurs années, que ces organes sont de structure variable, pouvant être très voisine de celle du ganglion lymphatique et de celle du lobule adipeux; ils ne se rencontrent chez l'homme que dans certaines régions, dans la graisse prévertébrale, rétropéritonéale et pelvienne. Or pour les formations prévertébrales il y a probablement une transformation continue de tissu adipeux en tissu lymphoïde.

En particulier sous l'influence de certaines conditions (splénectomie) on voit les capillaires des lobules adipeux se dilater, les cellules perdre leur graisse et se disposer en réseau. Le développement des capillaires en sinus sanguins réalise la glande hémolymphatique; l'oblitération des capillaires et le développement des lymphatiques font le ganglion lymphatique. — Quant à la fonction des ganglions hémolymphatiques, elle semble consister surtout dans la destruction des hématies; de plus ces organes sont certainement des centres pour la formation des leucocytes et la synthèse du plasma. Les cellules éosinophiles sont également formées en grand nombre dans ces glandes, les granulations éosinophiles étant des produits de désintégration des globules rouges repris par des leucocytes dont le noyau devient polymorphe.

E. FEINDEL.

Raphaël Dubois. Sur le venin de la glande à pourpre des murex. (79) LV, 81; 17 janvier 1903. — La glande à pourpre est une glande à venin servant soit à la capture des proies, soit à la défense, peut être à ces deux objets à la fois. Ce venin est sans action sur les animaux à sang chaud, il est très actif chez les poissons et chez les grenouilles.

L. CAMUS.

L. Bruntz. Sur la présence de reins labiaux et d'un organe phagocytaire chez les diplopodes. (78) CXXXVI, 57, 5 janvier 1903.

DIGESTION, NUTRITION, ALIMENTATION

St. Weiser et A. Zaitschek. Beiträge zur Methodik der Stärkebestimmung und zur Kenntniss der Verdaulichkeit der Kohlenhydrate (Méthodique de la détermination de l'amidon et contribution à la connaissance de la digestion des hydrates de carbone). (3) XCIII, 98-127, 1902. — Les auteurs se sont préoccupés, sous la direction de Tangl, de déterminer dans les aliments et les excréments, l'amidon en présence des pentosanes. On sait, en effet, que dans presque tous les végétaux les pentosanes accompagnent les hydrates de carbone hexatomiques. Dans 3 gr. de foin il y a 0 gr. 582 de pentosanes; dans la même quantité d'avoine, 0 gr. 339. — L'hydratation les transforme en pentoses. — Les auteurs déterminent ces quantités par le

Tollens. — La digestibilité des offre d'autant plus d'intérêt que ondu vraisemblable que les sub- produisent du furfurol partici- mation de la graisse, comme la cellulose. Les auteurs trou- ficient d'utilisation de 63%. 4 0/0 f; 53.6 0/0 chez le mouton; ez le cheval; 47.9 0/0 chez le 0/0 chez les animaux de basse- ur la cellulose les nombres cor- sont 56 0/0; 55 0/0: 40.6 ; et 0. — Il y a parallélisme x espèces de substances.

DASTRE.

inogradov. Action des cou- elles de la série aromatique sur . (107), 7 décembre 1902, 1895. a étudié l'influence sur la diges- suc gastrique artificiel du blanc des tubes de Mett. Les matières à étudier étaient en solution ur la plupart à 2 0/0. Quelques onnant avec le suc gastrique s précipités, le plus souvent flo- i, tombant au fond de l'éprouvette, l'extrémité du tube de Mett, l'au- dait dans ces cas les tubes sur minces, de sorte que le préci- non sur eux, mais au-dessous. étaient mis dans l'autoclave à xpériences ont été faites avec es colorantes de l'aniline. — colorantes (safranine, ponceau uchisine, orange II, céruléine, .B.N., iodéosine, chrysaniline, agdala, azoflavine, benzopurpu- sine) exercent une action entra- marquée et s'opposent presque à la digestion de l'albumine ine. Cette action empêchante est e par la présence de quelques es de matière colorante, ce qui quelques centièmes de dixièmes de matière colorante dans le gestif. Quant aux 13 autres ma- ntes (jaune de quinine, vert e, vert acide, vert d'iode, azo- C, jaune T, jaune de naphthol, line, primuline, auramine O, niline, jaune de Martins et jaune), tout en n'exerçant pas une action gique, elles affaiblissent tout de e manière perceptible le pouvoir la pepsine et, à n'en pas douter, être indifférentes.

EM. WASSERBERG.

O. Franck et Fr. Voit. Die Wirkung von Pilocarpin auf die Zersetzungen im tierischen Organismus (Action de la pilocarpine sur les destructions dans l'organisme animal). (37) XLIV, 111-120, 1902. — C. Ludwig a montré que la sécrétion consomme de l'énergie, comme la contraction musculaire. Il en est probable- ment de même avec l'excrétion de l'urine (Dreser). — Mais on n'a pas de renseigne- ments sur la grandeur de cette dépense énergétique. Les auteurs se proposent de dé- terminer cette dépense, ou au moins d'en avoir une idée, en opérant sur des animaux immobilisés par le curare, poison qui, d'ail- leurs, n'influe point, par lui-même, sur les échanges. Pendant le jeûne la constance des destructions est presque absolue. — Les auteurs provoquent l'activité glandulaire au moyen de la pilocarpine. Ils opèrent sur des animaux trachéotomisés et curarisés et ils mesurent l'excrétion d'acide carbo- nique et d'azote. Ces excrétions sont parfai- tement constantes jusqu'au moment où l'on administre la pilocarpine. — La production d'acide carbonique augmente de 8.5 0/0 aussitôt qu'on donne cet excitant de la sécrétion. — De plus, la température s'élève. — Enfin, l'excrétion d'eau par la peau s'élève de 87 0/0. — Il y a d'autres phénomènes : accélération des mouvements péristaltiques de l'intestin (Traversa).

DASTRE.

P. D. Ienno. Influence des saisons sur le développement physique des élèves des pensionnats. (107) 2 novembre 1902, 1645. — La détermination du poids et la mensu- ration de la taille et de l'embonpoint étaient faites à la fin de septembre et à la fin d'avril, et cela pendant 9 ans, chez les élèves-filles de l'institut Alexandre à St- Pétersbourg. — Le poids diminue en hiver pour s'élever pendant l'été. L'augmentation annuelle totale du poids s'élève progressi- vement jusqu'à l'âge de 13 ans pour s'abaisser ensuite. L'accroissement du poids pendant l'hiver diminue avec l'âge et finit par devenir négatif. Cette diminution devient avec l'âge de plus en plus accusée. Quant à l'accroissement pendant l'été, il augmente régulièrement. L'augmentation de la taille est, chez les jeunes filles de 9 à 11 ans, plus prononcée en hiver qu'en été. Chez les filles plus âgées, elle est au contraire plus accentuée en été. L'aug- mentation annuelle de la taille est jusqu'à 13 ans assez régulière (de 5 à 6

centimètres par an). A partir de 13 ans, cet accroissement diminue considérablement. L'embonpoint (rapport du poids au cube de la taille) augmente en hiver et diminue en été jusqu'à l'âge de 12 ans; les filles âgées de 13 ans augmentent d'embonpoint pendant toute l'année. A partir de là il y a diminution en hiver et augmentation en été, d'autant plus accusées que les élèves sont plus âgées. Jusqu'à l'âge de 12 ans les élèves maigrissent avec l'âge; au contraire, à partir de 12 ans, l'embonpoint augmente de plus en plus. L'auteur s'abstient de toute explication de ces faits.

EM. WASSERBERG.

A. Cocco-Pisano. Le cours du jeûne absolu chez le *Gongylus ocellatus*. (72) XXXVIII, 187-199; 1902. — Calculs sur la durée de la vie (129 à 595 heures), et sur les pertes de poids par heure, par périodes et pour toute la période du jeûne, en considérant le poids initial du lézard comme la cause unique des variations des résultats expérimentaux.

E. FEINDEL.

H. Leo. Ueber die Ausnutzung des Glycerins im Körper und seine Bestimmung im Harn (Utilisation de la glycérine dans le corps et sa détermination dans l'urine). (3) XCIII, 269-276; 1902. — L'injection de la glycérine produit une augmentation des échanges gazeux respiratoires (Scheremetjewski (1869) et Catillon (1877)). L'effet diurétique a été observé par Ustimowitsch. L'augmentation de glycogène dans le foie aurait été observée par Luchsinger, R. Buckheim et J. Munk. — L'auteur recherche la glycérine dans les urines. Catillon a employé un procédé tout à fait arbitraire. Il admet que le passage a lieu dès que la quantité ingérée dépasse 20 grammes. Tschirwinski et Arnshink, en administrant des doses plus fortes, retrouvent dans l'urine de 20 à 62 0/0 de la dose ingérée. Ces déterminations sont à reprendre. L'auteur emploie la méthode de Partheil (1895) améliorée par V. Törning, qui consiste dans l'isolement de la glycérine par distillation dans le vide. — L'urine est évaporée au bain-marie; le résidu est traité par l'alcool à 96°. La liqueur alcoolique est traitée par un égal volume d'éther. Il y a un précipité volumineux et une liqueur que l'on sépare par filtration. Le filtrat est évaporé et le résidu repris par l'eau. Suit un traitement par l'acide azotique et l'azotate acide de mercure. L'ingestion

de 0^{gr}, 29 par kilogramme de corps permet de retrouver dans l'urine. — D'autre part l'organisme contiennent au glycérine, d'où la conséquence les graisses détruites (200 grammes) pussent libérer une quantité glycérine, il faudrait que la fût considérable.

A. Wassermann. Ueber die Mehrleistung des Organismus bei lichen Ernährung von Säuglingen über der Ernährung mit Milch (Sur les modifications biologiques de l'organisme chez les enfants allaités au sein). (18) XXIX, 16-17; 1903. — Les albumines du lait de rentes espèces sont-elles digérées? est probable, car les enfants du lait maternel se développent au moins dans la première année sans maux injectés avec des albumines gérées à leur organisme maternel que les témoins aux infections d'ailleurs montré que les enfants au sein ont un sérum bactérien que les enfants nourris au biberon compléments sont diminués. Les enfants nourris au biberon ont des fermentations de fermentation d'albumines de provenances étrangères à l'organisme; dans les premiers les ferments propres à l'enfant et l'apport d'un lait d'espèces étrangères nécessite une perte de ces ferments équivalant à une perte de travail. v. M.

Margaret Wilson. On the effect of sucking pigs fed on a diet of cow's milk. (44) VIII, 197-200; 1902. — Etude sur la valeur nutritive du lait de vache poursuivi sur des jeunes porcs. L'écémé permet l'engraissement; la croissance est très favorisée, si on ajoute 3 à 5 0/0 de dextrose. Ainsi les animaux nourris de lait écrémé pur, utilisent et fixent les protéïdes absorbés, alors que ceux nourris de lait écrémé et sucré l'utilisation

J. P.

F. W. Tunnicliffe. The effect of the albuminous constituents of milk and that of various substances on the growth of pigs. (48) II, 445-451; 1902. — Par

les nucléo-protéides de la caséine de vache et du lait de femme, dans la digestibilité de ces deux différences très marquées, inappréhensibles par la digestion gastrique ou la pancréatique prises isolément, considérables pour la digestion totale.

A. DESCOS.

Ueber. Ueber den Einfluss der Lab- auf die Verdaulichkeit der Milch und die Coagulation der Milch durch die Lab- (3) XCII, 605-414; Le lab ferment existe dans l'estomac à tous les âges (Schumburg 1887). On admet que la plus grande partie de la caséine ingérée subit la transformation par ce ferment. Quant à l'importance physiologique de cette transformation n'est pas fixé à son égard. Hofmann (1881) prétend qu'elle facilite la digestion. Jager (1896) qu'elle la ralentit, Sternberg (1900) qu'elle l'accélère, Sternberg elle la retarde et que le ferment répandu dans l'organisme est un échange matériel ou bien sert à la digestion. — L'auteur opère sur le lait de vache cherche si la diastase physiologique en produit plus ou moins suivant qu'il a été préalablement traité ou non par le lab. Il analyse pour les produits d'une manière comparative. Conclusion est que les différences sont insignifiantes, et en faveur du lait non traité par le lab.

DASTRE.

Berger. Die Zusammensetzung und Eigenschaften der Eselinmilch und die Eigenschaften des Milchzuckers und der Eiweißstoffe. (3) Sp^t B⁴; 313-322. — Par sa composition, aliment facile à digérer, rapidement absorbé, et qui peut être utile chez les enfants ou les adultes atteints de troubles de l'estomac.

ED. MEYER.

GÉNÉRATION ET DÉVELOPPEMENT

Loisel. Expériences sur la vie des infusoires (79) LV, 53; 1903.

Roule. L'hermaphrodisme nor- mal. (78) CXXXV, 1355; 29 décembre 1902.

am et Tower. Does potassium prolong the life of the unfertilized

egg of the sea-urchin? (44) VIII, 175-182; 1902. — Le cyanure de potassium, contrairement aux recherches de Loeb, n'exerce pas d'action utile directe sur le développement des œufs non fertilisés d'oursins. Il peut cependant jouer un rôle favorable indirect en détruisant les bactéries dangereuses pour ces œufs.

J.-P. LANGLOIS.

Jacques Loeb. Ueber Eireifung, natürlichen Tod und Verlängerung des Lebens beim unbefruchteten Seesternei (Asterias Forbesii) und deren Bedeutung für die Theorie der Befruchtung (Maturation de l'œuf; mort naturelle et prolongation de la vie de l'œuf non fécondé de l'étoile de mer (Asterias forbesii). Signification de ces faits pour la théorie de la fécondation). (3) XCIII, 59-76; 1902). — Dans la même eau de mer et dans les mêmes conditions, les œufs mûrs non fécondés meurent rapidement: ceux qui ne sont pas mûrs ou qui sont fécondés survivent plus longtemps. La mort rapide des œufs mûrs non fécondés résulte de processus liés à la maturation. Les bactéries de l'eau de mer n'ont pas d'action sur le phénomène. L'oxygène, les ions OH, accélèrent la maturation; le manque d'oxygène, la réaction neutre ou acide empêchent la maturation. — Ces faits expliquent que les œufs non mûrs dans l'ovaire mûrissent aussitôt parvenus dans l'eau de mer. — Les œufs empêchés de mûrir par le défaut d'oxygène ou les acides vivent plus longtemps; mais ceux mêmes chez qui la maturation a commencé et est très avancée, voient leur vie prolongée par les mêmes moyens. — Le processus de la maturation et celui de la fécondation diffèrent chimiquement; ce dernier (action du spermatozoïde, fécondation physique ou chimique) prolonge la vie de l'œuf, tandis que l'autre l'abrège. — Le traitement par les acides qui détermine la parthénogenèse de l'œuf mûr de l'astérie, empêche la maturation de l'œuf non encore mûr. Le spermatozoïde apporte des substances ou des conditions qui accélèrent des processus synthétiques.

DASTRE.

F. Tangl. Beiträge zur Energetik der Ontogenese (Contribution à l'énergétique de l'ontogenèse). (3) XCIII, 326-376; 1903. — L'auteur envisage la question d'énergie chimique qui est employée dans le travail de l'ontogenèse. — L'auteur définit le travail du développement précisément par la quantité d'énergie chimique consommée pen-

dant le développement. La détermination sera possible si l'œuf est un système clos n'abandonnant rien au milieu; c'est le cas pour l'œuf d'oiseau. Il suffit de faire la différence des énergies chimiques avant et après incubation. Il faudra encore que les œufs avant incubation puissent être considérés comme ayant même énergie, c'est-à-dire comme sensiblement isodynames et de même après. C'est ce que l'auteur a constaté. — Il décrit la méthode et les procédés qui lui permettent d'évaluer en calories et ensuite en joules ou kilojoules cette énergie chimique. Les premières recherches ont porté sur 30 œufs de moineau. Le poids moyen était de 2^{gr},79; la substance sèche de 0^{gr},626 soit 22.6 0/0; l'énergie en microcalories 3067. — L'œuf incubé et donnant un embryon de 12 à 19 mm. de long pesait 2^{gr},60, contenait en substance sèche 0,569 soit 22,1 0/0 et avait en énergie 2540 calories. Lorsque l'embryon atteint 32 à 37 mm., les nombres correspondants sont 2^{gr},44; 0,528 et 21,9 0/0; 2312 microcalories. Outre la perte d'énergie, il y a eu perte d'eau. En résumé l'incubation a consommé 0^{gr},098 de substance sèche et produit 755 calories, soit 3,16 kilojoule ou 322 microkilogrammètres. — Les mêmes déterminations sur l'œuf de poule, pendant l'incubation de 21 jours, ont donné 16 calories ou 66,9 kilojoule ou 6830 microkilogrammètres. C'est un chiffre vingt fois supérieur à celui du moineau. — Le travail grandit avec le poids de l'embryon; il lui est vraisemblablement proportionnel. On peut donc évaluer le travail du développement pour 1 gramme d'embryon; c'est le pouvoir spécifique. Il est le même dans les derniers stades et il est notablement moindre que dans les stades de début. — L'analyse des phénomènes permet à l'auteur de reconnaître que la dépense d'énergie pour le maintien de la matière vivante est moindre que pour la création de nouvelle matière. — On s'assure aussi que la source principale de cette énergie réside dans les graisses de l'œuf. L'énergie qui existe dans l'embryon mûr du poulet peut être évaluée en moyenne à 32 grandes calories. — De sorte qu'en résumé, il y a 48 calories en jeu dans le développement du poulet: 32 se retrouvent après l'édification du corps et 16 sont consommées pour le travail d'édification, c'est-à-dire le tiers. L'examen des organes montre que les muscles ont fixé 28 0/0 de l'énergie; les os 22,4; la peau et dépendances 21,4. Il reste 3,1 0/0 pour le système nerveux; 17,6 pour les viscères. DASTRE.

P.-E. Launois et Pier relations qui existent entre les glandes génitales mâles et le développement du squelette. (79) LV, 17, janvier 1903.

Antonin Poncet. De l'effet de la castration sur le développement du squelette. Recherches expérimentales. (79) LV, 65; 17 janvier 1903.

A. Foges. Zur Lehre von den Geschlechtscharakteren (des caractères secondaires du sexe). (79) LV, 39-58; 1902. — L'opinion est que les caractères sexuels secondaires sont déterminés par la sécrétion interne des glandes sexuelles. L'auteur cherche à démontrer par une démonstration en reprenant les expériences de Hunter et de Bertholin de transplanter des testicules dans des coqs châtrés. Lode (1897) n'ont pas obtenu de résultats démonstratifs; Wagner (1851) négatifs. — La castration est rarement réalisée dans les expériences; il suffit qu'il reste une quantité de la glande pour que les caractères se développent. Leur développement est donc sous la dépendance de la sécrétion de la glande sexuelle. L'implantation de fragments de testicules leur maintient à l'état vivant la sécrétion spermatique) mais ne réussit pas chez les animaux dont la castration n'avait pas été complète. Elle peut réussir chez les castrats. L'auteur n'a pas réussi à obtenir une sécrétion permanente des testicules ni chez les castrats complets à testicules implantés ni chez les chapons, ni des coqs. Il en résulte que la sécrétion interne des testicules est la source des caractères secondaires mâles.

Frédéric Houssay. Variations des caractères sexuels secondaires chez les poules carnivores. (78) CXXXV, 1, 12 novembre 1902.

Frédéric Houssay. Le développement du caractère sexuel organique chez les poules en variation avec le régime alimentaire. (78) CXXXVI, 112; 12 janvier 1903.

E.-M. Kourdinovsky. Recherches sur l'utérus isolé. Communication. (107); 21 décembre 1902, 1933.

6) ont été faites sur des utérus apines à travers lesquels on fait le liquide de Locke. Pour ranimer, le liquide doit le traverser en temps plus ou moins long, suivant les sujets et surtout suivant que l'on fait à un utérus gravide ou à un utérus isolé. Ici était beaucoup plus excitant celui-ci. En cas d'utérus de type qui peut servir de type, les contractions indépendamment de leur force et leurs contractions sont indépendantes. Les contractions ont lieu à des intervalles assez réguliers, l'utérus ayant travaillé un certain temps, mais après un repos d'une certaine durée il se met de nouveau à travailler, pour se reposer de nouveau, et ainsi de suite, d'une manière plus ou moins régulière. Les contractions des cornes sont d'abord péristaltiques, allant de la base vers l'extrémité utérine; les contractions de l'utérus-vagin sont d'abord péristaltiques; elle ne durent que quelques minutes. Si l'on interrompt l'accès de l'utérus continue encore à travailler pendant quelque temps, mais bien-tôt les contractions s'affaiblissent notablement et que l'on renouvelle l'accès de l'utérus se remet à travailler immédiatement. Si l'on interrompt la nutrition de l'utérus, celui-ci continue à se contracter jusqu'à épuisement de la réserve. L'optimum de la température de l'utérus est entre 48°, 75 et 50°. Les contractions sont plus énergiques en dessous de 48° et plus faibles au-dessus de 50°. L'élévation graduelle de la température jusqu'à 51°, 25-52°, 5 aug-mente l'énergie et la fréquence des contractions. Il en est de même de l'humidité extérieure de la chaleur. A 75 les contractions deviennent té- taniques. L'excitation électrique a une action plus énergique que la stimulation mécanique. Toutefois, si celle-ci est répétée à plusieurs reprises, l'utérus se fatigue et pendant un certain laps de temps il ne peut plus travailler. Après avoir fait travailler l'utérus pendant plusieurs heures, l'auteur l'enlevait de l'appareil et le mettait dans la glace dans un vase rempli de liquide de Locke. Dans ces conditions, il ne pouvait presque toujours à le ranimer le lendemain. L'utérus vit hors de l'organisme pendant plusieurs heures et même davantage. Dans l'expérience l'utérus gravide est resté vivant pendant 49 heures et 40 minutes. Les contractions non seulement se déplacent

passivement sous l'influence des contractions des cornes, mais prennent une part active dans les contractions de l'utérus. — Le mécanisme de l'accouchement sur l'utérus isolé fut observé par l'auteur dans deux cas. Dans un de ces cas où il y avait un fœtus dans chacune des cornes et un troisième dans l'utérus-vagin, les ondes contractiles se déplaçaient des extrémités péritonéales des cornes vers les extrémités utérines. Grâce à ces contractions lentes mais incessantes, le troisième fœtus qui occupait seulement en partie l'utérus-vagin, y fut chassé tout entier. Ce résultat obtenu, survinrent des contractions des ligaments larges dirigés perpendiculairement à l'axe longitudinal de l'utérus-vagin, d'où expression du fœtus vers l'orifice externe de l'utérus. Aussitôt le fœtus arriva dans le segment le plus inférieur du vagin, les contractions des ligaments larges cessèrent immédiatement. C'est alors que les deux cornes se mirent à se contracter énergiquement, de sorte que les fœtus qui les occupaient sont venus en contact. Chacun d'eux semblait tendre à passer le premier. Mais après un certain temps une des cornes ralentit ses contractions, tandis que l'autre, par des contractions énergiques, se mit à chasser graduellement et avec effort le fœtus y contenu dans l'utérus-vagin où il prit la place du fœtus descendu dans la vulve. Immédiatement après, l'autre corne qui se reposait, recommença à se contracter pour chasser lentement et avec effort le fœtus de son côté dans l'utérus-vagin. Les ligaments larges se contractant en même temps avec le segment supérieur de l'utérus-vagin, exprimaient et chassaient le fœtus contenu dans ce dernier. Sous l'influence de cette vis à tergo, les fœtus, en pressant l'un sur l'autre, se déplaçaient vers la sortie. Ce déplacement était très lent, mais en fin de compte est chassé hors de la vulve, en premier lieu, le plus inférieur des fœtus et à sa suite, les deux autres. — Dans le cas où le liquide de Locke est additionné d'hydrazine, les contractions sont tumultueuses, té- taniques et l'utérus présente même un tétanos de longue durée. Les résultats de l'action des divers médicaments sur les contractions de l'utérus isolé seront communiqués ultérieurement. — L'auteur décrit en détail le technique employé par lui pour isoler et la ranimer de l'utérus.

EM. WASSERBEG.

L.-M. Poussep. Innervation de la prostate. *Société de médecine russe de Saint-*

Péttersbourg, séances des 7 novembre, 20 et 27 novembre 1902. (107) 1902; 2155, 2212.

— L'auteur confirme les expériences de Mislavsky et de Bormann sur l'action sécrétoire du nerf hypogastrique. Les nerfs érecteur et honteux interne sont non seulement des nerfs moteurs, mais prennent aussi part jusqu'à une certaine mesure à l'innervation sécrétoire de la prostate. Le centre sécrétoire médullaire de la prostate s'étend de la partie supérieure du cône, c'est-à-dire du point d'émergence du deuxième nerf lombaire, jusqu'au point d'émergence de la dixième paire lombaire. On voit donc que la prostate est innervée par la première et la deuxième racines sacrées et la septième lombaire. Dans le segment inférieur de la couche optique il existe un point dont l'excitation provoque la sécrétion exagérée de la prostate. Enfin, dans l'écorce cérébrale, à un centimètre de la scissure inter-hémisphérique et à un demi-centimètre en arrière de la scissure cruciale, se trouve une région de un centimètre de diamètre dont l'excitation produit le même effet. Les excitations cutanées et des nerfs périphériques sensitifs exercent une influence inhibitoire sur la sécrétion prostatique, à l'exception des nerfs sciatiques et pneumogastriques dont l'excitation la stimule. — Les expériences ont été faites sur des chiens âgés de deux à quatre ans.

EM. WASSERBERG.

Ch. Féré. Note relative aux réactions du fœtus aux émotions de la mère. (79) LV, 74; 17 janvier 1903.

Gustave Loisel. Sur les causes de sénescence chez les protozoaires. (79) LV, 55; 10 janvier 1903.

Hugo de Vries. La loi de Mendel et les caractères constants des hybrides. (78) CXXXVI, 321; 2 février 1903.

SYSTÈME NERVEUX ET ORGANES DES SENS

N. Alberto Barbieri. Cycle évolutif des tissus privés de leurs rapports intimes avec les nerfs. (78) CXXXVI, 249; 26 janvier 1903.

P. Jou. Kaufmann. De l'influence exercée sur l'excitabilité des éléments nerveux par la nutrition artificielle, d'après le procédé de Locke (Communication prélimi-

naire). (101) 3 juillet 1902, 1193. — L'auteur s'est servi, dans toutes ses expériences, de la liqueur de Locke (0,2 0/0 de NaCl, 0,02 0/0 de CaCl₂, KaCl et AzHCO³ et 0,1 0/0 de dextrose) saturée, à la pression atmosphérique, d'oxygène et chauffée à 30-37°, suivant l'organe. La pression du liquide oscillait aussi de 40 cm. (cœur) à 70 cm. (muscles). Les expériences sur le cœur, les terminaisons périphériques du pneumogastrique, le centre bulbaire de ce nerf, la moelle épinière et les plaques motrices des muscles, ont été faites sur des lapins, tandis que celles sur le ganglion mésentérique inférieur l'ont été sur des chats. — Les cellules périphériques et les terminaisons nerveuses conservent leur excitabilité pendant plusieurs heures, tandis que les cellules des centres nerveux deviennent immédiatement inexcitables.

EM. WASSERBERG.

E. Krüger. Die Bedeutung des Glossopharyngeus für die Innervation des Wiederkauaktes (Signification du glossopharyngien pour l'innervation de l'acte de la rumination). (37) XLIV, 28-44, 1902. — Le glossopharyngien exerce une action inhibitoire sur les contractions de l'œsophage et du cardia et favorise par là la rejection du bol alimentaire. Les parties de la muqueuse linguale innervées par le glossopharyngien (papillae circumvallatae) perdent leur épithélium sensoriel lorsqu'on coupe le tronc nerveux à sa sortie du crâne. En même temps disparaît la sensibilité gustative par les amers.

DASTRE.

G. Köster et A. Tschermak. Ueber den Nervus depressor als Reflexnerv der Aorta (Sur le nerf déprimeur comme nerf réflexe de l'aorte). (3) XCIII, 24-38, 1902. — Les auteurs considèrent le déprimeur comme une branche sensitive du vague dont les cellules (homologues de celles des ganglions spinaux) seraient dans le ganglion jugulaire et dont les ramifications terminales se feraient, non dans les parties du cœur, comme on le croit, mais dans celles de l'aorte. La réplétion de l'aorte, la pression exercée sur ses parois ont pour effet une excitation de ce nerf, démontrée par la variation négative du courant électrique et par les effets réflexes bien connus de cette excitation. — Pavlov a d'ailleurs montré que le déprimeur avait un tonus, de sorte que si on coupe ce nerf des deux côtés la pression sanguine s'élève.

DASTRE.

vani. Se esista un mancinisme (Ricerche col quanto volume-0) XXVIII, 277; août 1902. — Observer chez l'homme une vaso-droitière ou gauchère, si l'on par ces termes quo les réactions vrices peuvent être plus rapides des deux moitiés du corps. Géné-les fonctions vaso-motrices s'effec- et plus rapidement du côté du plus apte aux efforts musculaires, e peut atteindre jusqu'à un cen-seconde. Très probablement l'asy-iso-motrice est due à ce que les veuses sont plus perméables dans res mieux exercés et plus adroits.

R. FEINDEL.

vazzani. Sur l'innervation motrice eaux du cerveau et de la moelle. VIII, 17-32; 1902. — Expériences chiens curarisés; les animaux deux canules, l'une céphalorachi-autre fixée dans le bout céphalique tude interne sectionnée; on pou-re les variations de pression se t dans l'espace sous-arachnoïdien hexagone de Willis. — L'accès e est provoqué par l'injection d'es-sinthe; on voit, au moment où il , un abaissement de la pression agone de Willis, indépendamment de a pression générale, et accompa- augmentation de la pression sous-ienne, c'est-à-dire du volume du t de la moelle. Ces phénomènes 'accomplir que grâce à une *dila-tive* des vaisseaux cérébro-spi-manière rapide et l'énergie avec cette dilatation s'effectue donnent oire qu'elle dépend de l'excitation s nerveux spéciaux sur lesquels aurait une action irritante parti-on doit donc regarder comme très 'existence de centres vaso-moteurs tateurs) pour le cerveau et pour

R. FEINDEL.

ué. La vaso-constriction déter-e l'adrénaline n'est pas due aux mpatiques. (79) LV, 30; 10 jan- — A la suite de l'arrachement on cervical supérieur, l'injection gouttes d'une solution d'adrénaline 0 dans la veine de l'oreille du lapin oujours la vaso-constriction.

L. CAMUS.

B. Kilvington. On the changes en nerve cells after poisoning with the venom of the Australian Tiger-snake (*Hoplocephalus Curtus*). (51) XXVIII, 426-430, 1902. — Les lapins étaient tués par injection sous-cutanée de 0^{sr}.0002 de venin desséché. Les cellules nerveuses, sans présenter de gonflement réel, ont subi une chromatolyse intense. Les granulations de Nissl sont disparues; les limites du noyau sont obscures, quelquefois même le noyau n'est plus visible. Ce sont les cellules dispersées autour de l'épendyme qui paraissent avoir le plus souffert.

J.-P. LANGLOIS.

E. Pabak. Ueber die Entwicklung der locomotorischen Coordinationsthätigkeit im Rückenmarke des Frosches (Développement de l'activité de coordination locomotrice dans la moelle épinière de la grenouille). (3) XCIII, 134-162; 1902. — Après un examen des phénomènes présentés par les invertébrés relativement aux relations des divers segments pour l'exécution des mouvements d'ensemble, l'auteur envisage les vertébrés. Il rappelle les expériences de Steiner et Danilewsky sur l'amphioxus, celles de Bickel sur l'anguille, celles de Tarchanoff sur les canards, de Singer sur les pigeons. Il en résulte que la moelle épinière des différents vertébrés possède à différents degrés la faculté de coordination locomotrice. Chez les grenouilles, les parties distales de la moelle ne donnent lieu qu'à des reflexes sans rapport direct avec la locomotion. — L'auteur opère sur les larves de grenouilles et sur les animaux jeunes. Il constate que les segments de la moelle qui donnent origine aux nerfs du membre postérieur et de la queue possèdent des mécanismes coordinateurs très développés, comme en exige, par exemple, la locomotion. Chez les jeunes grenouilles elles-mêmes la faculté de coordination est encore bien développée dans les parties distales de la moelle; elle l'est, en tout cas, beaucoup plus que chez l'adulte. Ce fait est à rapprocher de celui que l'on observe chez les poissons à tous les âges et il est en rapport avec ce que l'on sait du développement phylogénétique des vertébrés. **DASTRE.**

L. Merzbacher. Die Folgen der Durchschneidung der sensiblen Wurzeln im unteren Lumbmarke, im Sacralmarke und in der Caudaequina des Hundes (Conséquences de la section des racines sensibles dans la partie inférieure de la moelle lombaire,

dans la moelle sacrée et dans la queue de cheval du chien). (3) XCII, p. 585; 1902. — La suppression de la sensibilité dans certaines parties du corps a pour conséquences, on le sait, des troubles de la motilité. Cela n'arrive point avec la queue du chien. Chez trois chiens dont le canal médullaire avait été ouvert à la partie inférieure, et dont les nerfs sensitifs avaient été sectionnés au niveau de la moelle lombaire ou sacrée et du filum terminal, la queue avait conservé la même allure et les mêmes mouvements qu'auparavant. Ducceschi a vu la relation des mouvements de la queue avec ceux de l'anūs. Le relèvement de l'appendice caudal se produit chez l'animal à moelle coupée, par l'introduction d'un objet dans l'anūs; le mouvement inverse, si l'on exerce un frottement contre la muqueuse. — Or, après section des racines sensitives de la queue de cheval, cette combinaison des deux espèces de mouvements des deux organes est abolie. L'anūs et la queue ne prennent plus la position de défécation. — Incidemment, l'auteur fixe la position dans l'écorce cérébrale du chien, du centre moteur de la queue; elle diffère de celle qui est indiquée par Ferrier. — La section des racines sensitives supprime aussi la sensibilité de la région anale et des deux sphincters; l'organe est entr'ouvert, son tonus est supprimé pour quelques semaines. Gianuzzi a vu, et l'auteur confirme plus nettement, que le tonus sphinctérien est de nature réflexe. DASTRE.

Maurice Philippson. Contribution à l'étude des réflexes locomoteurs. (78) CXXXVI, 61; 5 janvier 1903. — Chez des chiens à moelle dorsale complètement sectionnée, l'auteur a étudié les réflexes des pattes postérieures et a pu analyser et reconstituer les différentes parties des actes sensitivo-moteurs de la marche. L. CAMUS.

G. Pagano. Etudes sur la fonction du cervelet. (72) XXXVIII, 299-308; 1902. — L'excitation du cervelet produit des phénomènes d'hypertonie, d'hypersthénie et d'ataxie; les mutilations du cervelet entraînent l'atonie, l'asthénie et encore l'ataxie. De là cette conclusion : *le cervelet est un organe énergétique pour les centres nerveux de l'axe cérébro-spinal*. Aucun organe périphérique, sensitif ou moteur, ne se trouve sous la dépendance directe du cervelet, tandis que *tous* les groupes ganglionnaires encéphalo-médullaires, *tous* les centres ner-

veux s'y trouvent, directement ou indirectement; et c'est pour cela que l'excitation du cervelet produit les phénomènes les plus compliqués et les plus variés; elle exalte toutes les fonctions. Le cervelet est un véritable accumulateur d'énergie; les effets tonique, sthénique, statique, ne sont que trois faces d'un même phénomène, d'une seule et même chose; si celle-ci apparaît sous plusieurs aspects, c'est parce que les centres nerveux sur lesquels elle agit la transforment suivant leur fonction spécifique. E. FEINDEL.

S. Sergi. Sur la nature du phénomène de la rotation autour de l'axe longitudinal chez les animaux avec mutilations unilatérales du cervelet. (72) XXXVIII, 233-252; 1902. — De même que le mouvement de manège et le mouvement en aiguille d'horloge, ce phénomène provient d'un défaut de l'équilibre fonctionnel moteur et sensitif entre les deux moitiés du corps. Le défaut de l'équilibre moteur, condition mécanique du phénomène, consiste dans l'hypertonie ou l'hypersthénie d'un côté du corps par rapport à l'autre côté, ou au contraire dans l'atonie et l'asthénie d'un côté; le défaut d'équilibre sensitif est représenté par un vertige visuel et labyrinthique. E. FEINDEL.

Pierre Marie et Georges Guillaïn. Sur les connexions des pédoncules cérébelleux supérieurs chez l'homme. (79) LV, 37; 10 janvier 1903. — D'après 4 cas de lésions pédonculaires, les auteurs montrent qu'un grand nombre de fibres constitutives des pédoncules cérébelleux supérieurs proviennent du noyau rouge et se rendent au noyau dentelé du cervelet du côté opposé. L. CAMUS.

N. Vaschide et Cl. Vurpas. Recherches sur la physiologie de la peau dans un cas d'autoplastie. (78) CXXXVI, 64; 5 janvier 1903. — La peau autoplastiée conserve sa sensibilité propre, et ses réactions vaso-motrices restent, en partie, indépendantes de celles des régions environnantes en même temps que des relations anatomiques s'établissent avec les régions sous-jacentes. L. CAMUS.

M. von Frey et R. Metzner. Die Raumschwelle der Haut bei Successivreizung (Le seuil de discrimination dans l'excitation successive de deux points tac-

XXIX, 161-183, 1902. — Les auteurs ont recherché si et dans quelle mesure les points tactiles voisins, excités simultanément, peuvent être discriminés. Employé, à cet effet, l'excitateur de Rückner. L'appareil est constitué par un levier, muni à ses extrémités d'une fine aiguille et d'une balle de porc en contact avec la peau, mis en mouvement à l'aide d'un électro-aimant. Il permet de graduer les intensités des excitations et de les présenter exactement au temps voulu. Les auteurs ont porté sur trois sujets. Les auteurs ont étudié, en particulier, 51 couples de points déterminés à l'avance sur une réplique d'avant-bras (tiers moyen). L'écart entre deux points du couple mesurait 5 millimètres. — Voici les résultats des recherches : 1° La discrimination de deux points voisins est possible quand l'intervalle entre les points est convenable. La connaissance de l'entraînement n'ont aucun effet sur la discrimination ; dans des conditions expérimentales, le sujet s'adapte aux valeurs du seuil. Il est celui-ci soit en relation avec la position anatomique invariable ; quand deux points tactiles voisins sont discriminés, il est en général indistinct s'ils soient excités successivement à un intervalle de 1/18 de seconde. La discrimination est très difficile. Le optimum paraît être de 4/3 de seconde. 3° La discrimination est possible quand la sensation des points ; l'insécurité de la discrimination opération fait le plus vif avec la justesse immédiate de la discrimination. Ce fait a d'ailleurs été mis en évidence par divers observateurs.

J. LARGUIER DES BANCELIS.

Appareil. L'illusion de poids anormaux et le « signe de Demoor ». *Arch. de Psychol.*, II, 22-32, 1902. Les enfants anormaux sont exempts d'illusion de poids, c'est-à-dire que, quand ils sentent des objets de poids égaux, ils ne les jugent pas différents, ils n'accusent pas un petit d'être le plus lourd, comme ils le font chez les individus normaux. Les auteurs ont voulu vérifier ce fait qu'il y a le « signe de Demoor ». Il a expérimenté sur 18 enfants de l'une des classes de la ville de Genève. Il distingue les enfants arriérés pédagogiques (insuffisamment développés mentalement) et les vé-

ritables arriérés au point de vue médical. Des expériences faites il résulte que le signe de Demoor, lorsqu'il est constant, déposerait en faveur du diagnostic d'arriéré médical.

E. G.

H. Zwaardemaker et F. H. Quix. *Schwellenwerth und Tonhöhe.* (2) 1902, *Sp^t Bd.*, 367-397. — Détermination, pour chaque ton, de la plus petite amplitude susceptible d'être entendue et d'être distinguée comme ton ; fixation de la valeur de l'énergie correspondante. Résultats numériques pour les octaves moyennes, supérieures et inférieures.

ED. MEYER.

Marage. Contribution à la physiologie de l'oreille interne (78) *CXXXVI*, 246 ; 26 janvier 1903.

H. Zwaardemaker. Die Empfindung der Geruchlosigkeit (La perception de l'inodore). (2) 1902 ; *Sp^t Bd.*, 420-426. — L'absence d'odeur de grands espaces, qui est une rareté, ne résulte qu'exceptionnellement de l'absence de molécules odorantes ; elle est le plus souvent la résultante de compensations d'odeurs plus faibles, quelquefois aussi la conséquence de l'accumulation de molécules d'une certaine espèce en très grand nombre.

ED. MEYER.

F. Kiesoy. Sur la présence de boutons gustatifs à la surface linguale de l'épiglotte humaine, avec quelques réflexions sur les mêmes organes qui se trouvent dans la muqueuse du larynx. (72) *XXXVIII*, 334-336 ; 1902. — Chez les fœtus humains, dans les derniers mois de la vie intra-utérine, on trouve ordinairement des boutons gustatifs sur la face linguale de l'épiglotte ; on ne les constate plus, ou du moins on ne les voit plus qu'en nombre excessivement restreint, dans la même région, chez l'enfant, tandis que sur la surface laryngienne on les rencontre encore en abondance. Les boutons gustatifs disparaissent donc graduellement, après la naissance, de la face linguale de l'épiglotte, probablement à cause de l'accroissement de l'organe qui fait passer les boutons de la partie linguale à la partie interne. Un certain nombre d'entre eux peuvent d'ailleurs disparaître par dégénération.

E. FEINDEL.

M. Cavalié. Les réseaux péricellulaires des cellules ganglionnaires de la rétine. (79) *LV*, 209 ; 3 février 1903.

A. Engelmann. Recherches tonométriques sur les yeux normaux et malades. *Thèse de Dorpat*, 1902. In (101) 20 novembre 1902, 2184. — L'auteur a fait ses recherches avec le tonomètre de Maklakov. — La pression intra-oculaire chez le lapin après ligature de l'artère carotide commune d'un côté, est abaissée dans les deux yeux. Après ligature de la veine jugulaire commune, elle est élevée du même côté, pour revenir à la normale une demi-heure après. Chez l'homme, au cours de l'expérience de Valsalva, la pression intra-oculaire s'élève et s'abaisse parallèlement à la pression sanguine générale. La hauteur absolue de l'élévation de la pression intra-oculaire est de beaucoup inférieure et les oscillations de sa courbe sont moins accusées que celles de la pression sanguine. — L'expérience aussitôt suspendue, les deux pressions reviennent à la normale. Pendant le travail musculaire la pression intraoculaire et la pression sanguines s'élèvent en même temps. Dans le sommeil chloroformique profond, la pression intraoculaire s'abaisse graduellement et progressivement chez l'homme. Dans la narcose éthérée la pression intra-oculaire s'abaisse continuellement chez le lapin, tandis que chez l'homme l'abaissement faible du début fait place à une élévation et vers la fin de la narcose il y a de nouveau abaissement. L'excitation du sympathique provoque chez le lapin l'abaissement rapide de la pression sanguine, qui ne tarde pas à revenir à la normale dès la cessation de l'excitation. La résection du tronc du sympathique et l'extirpation du ganglion cervical supérieur provoquent l'abaissement lent de la pression intraoculaire, qui est plus tard remplacée par une élévation jusqu'à la normale et même au-dessus. Chez l'homme, la résection du ganglion cervical supérieur est suivie de l'abaissement de la pression intraoculaire (le minimum est atteint vers le 2^e ou 3^e jour), qui se relève lentement et progressivement jusqu'à s'approcher de la normale. Le jeu physiologique des pupilles ne provoque pas chez l'homme de changement dans la pression intraoculaire. La fermeture des paupières provoque une élévation d'autant plus marquée de la pression intraoculaire que le muscle orbiculaire est plus tendu (l'élévation peut atteindre 14 mm. de Hg en cas de fermeture énergique). La ténotomie de tous les muscles droits provoque chez le lapin un abaissement de 8 mm. de Hg environ. La ténotomie d'un des muscles droits provoque chez l'homme un abaissement de

4 mm. de Hg environ. Le déplacement de l'œil chez l'homme ne modifie la pression intraoculaire. L'accommodation énergique l'élève un peu. Ceci est due non à la contraction du muscle ciliaire, mais aux mouvements de la tige et de la gaine de la racine de la langue des muscles droits internes.

EM. WAT.

R. Magnus. Die Pupilläre Reaktion bei Octopoden (La réaction pupillaire chez les podes). (3) XCII, 623-643; 1902. — L'organisation des podes est organisée, s'exprime par des rapports, comme celui des podes plus élevés. Le mécanisme de l'accommodation est le même : les phénomènes produits par l'éclairement, le réflexe, fournissent d'autres analogues. On signale une nouvelle donnée de la dilatation pupillaire. Celle-ci est provoquée par les excitants optiques, l'obscurité. La dilatation est associée à la fermeture de la pupille. Le réflexe est unilatéral. Les réflexes sont dans les ganglions, ils se distinguent en centre dilateur et centre constrictor.

Mary Whiton Calkins. Über die Empfindung farbiger Lichter (Théories sur la vision des couleurs colorées et non colorées). Sp^t B^d 244-361. — Revue critique des théories de la vision des couleurs. Christine Ladd-Franklin résume ses observations; il y a non pas quatre couleurs fondamentales (rouge, jaune, bleu); la lumière blanche n'est considérée comme donnant une impression fondamentale et se compose d'un mélange d'impressions. La perception des quatre couleurs fondamentales est le résultat d'une dissociation partielle des impressions de la substance photoréceptive des cônes.

W. Uhthoff. Ein weiterer Beitrag zur angeborenen totalen Farbenblindheit (Nouvelle contribution à l'étude de la cécité congénitale totale pour les couleurs). XXVII, 344-361, 1902. — L'auteur rapporte trois nouveaux cas de cécité congénitale totale pour les couleurs : 1^{er} cas. Cécité totale pour les couleurs. Le champ visuel est normal à la périphérie. Il présente des anomalies au scotome central. A l'examen de la rétine, la région de la fovea est aspect chagriné, nettement différente de celle qui est à peu près semblable

considère la position de cette devient extrêmement probable répond au scotome central. ité totale pour les couleurs. visuel est rétréci. Le nystagmus cé dont les yeux sont affectés en de la vision centrale extrême-fficile. Il est impossible de scotome central. 3° cas. Cécité les couleurs. Le champ visuel scotome central « relatif ». Le rçoit que très indistinctement ui viennent se projeter dans la otome. — En résumé, voici les ux qui paraissent se dégager bservations recueillies jusqu'ici Dans les deux cas où l'examen pique a été effectué dans de ditions, la rétine aveugle pour s a présenté des altérations es très sensibles dans la région centralis; 2° dans trois des étudiés par l'auteur, les sujets ts d'un scotome central. Dans mme dans le cas antérieure- (voir *Zeits. f. Psych. u. Phys. erg.*, XX, 326-352) le scotome ; dans le cas III, le scotome ; dans le cas II, le scotome n'a élé; mais il paraît certain que ait avec un point voisin de la es faits apportent une confirma-théorie de von Kries, laquelle de prévoir, chez les aveugles umeurs, l'existence d'un scotome ant à la fovea.

J. LARGUIER DES BANCELS.

a. Weitere Untersuchungen über enblindheit (Nouvelles recherches é totale pour les couleurs). (41) 118, 1902. — L'examen de la rale chez les aveugles pour les t, en général, très délicat. Par ystagmus dont ils sont presque ectés, ces malades sont le plus apables, en effet, de fixer pen-tain temps un point déterminé, bile. Pour obvier à cette diffi-adopté un dispositif applicable soit la vivacité des mouvements es. Il utilise l'éclairage instan-écran percé d'un certain nombre s et dont le sujet doit recon- disposition. Un individu normal ment de l'illumination, l'ensemble es éclairés. Un individu affecté me central, ne verrait pas, au

contraire, les images correspondant à la fovea. — L'auteur a examiné, à l'aide de cette méthode, cinq malades présentant une cécité pour les couleurs absolument typique. Il n'a pu, dans aucun cas, déceler la présence d'une région centrale aveugle. Les diverses observations qu'il a recueillies comportent, en somme, une même conclusion : abstraction faite de la cécité pour les couleurs, la vision des achromatopsiques ne diffère par aucun caractère essentiel de la vision des sujets normaux. — Ce résultat, s'il est réellement l'expression des faits, acquiert une importance considérable. Il constitue sans aucun doute, en effet, un argument fort grave contre la théorie de von Kries sur la fonction des cônes et des bâtonnets rétinien. On remarquera, d'autre part, qu'il est en opposition complète avec les données apportées par Unthoff (voy. l'analyse précédente).

J. LARGUIER DES BANCELS.

A. Borschke et L. Heschels.
Ueber Bewegungsnachbilder (Sur les images consécutives de mouvement). (41) XXVII, 387-399, 1902. — B. et H. se sont efforcés d'obtenir des images consécutives de mouvement dans de bonnes conditions d'observation. Le dispositif qu'ils ont adopté est analogue à celui qu'Exner a proposé. Deux systèmes de tiges équidistantes sont disposés dans des plans parallèles et très rapprochés l'un de l'autre derrière une fenêtre percée dans un écran. L'un est constitué par des tiges verticales et se déplace horizontalement; l'autre, formé de tiges horizontales, progresse dans la direction perpendiculaire. Quand les tiges sont immobiles, l'observateur voit un grillage de barreaux croisés à angles droits. Si les tiges sont en mouvement, il perçoit un déplacement du grillage dans la direction qui correspond à la diagonale du parallélogramme des vitesses. Chacun des systèmes peut donner lieu à une image consécutive de mouvement — de sens opposé à celui de son mouvement réel — que le sujet projette sur un volet masquant, au moment voulu, la fenêtre de l'écran. Ces deux images fournissent à leur tour une résultante. Supposons maintenant que l'une de ces images demeure constante pendant toute la durée des épreuves : l'observation de la résultante renseignera aisément sur les variations de la composante inconnue; en particulier, elle donnera la valeur de sa vitesse. — A l'aide de cette méthode, les auteurs ont

constaté que : 1° La vitesse de l'image consécutive de mouvement est proportionnelle à la vitesse de l'image inductrice (fournie par le système des tiges) tant que celle-ci reste distincte ; 2° La vitesse de l'image consécutive augmente avec le nombre des tiges qui passent derrière la fenêtre pendant l'unité de temps ; 3° La vitesse de l'image consécutive dépend de la netteté de l'image inductrice ; elle augmente avec celle-ci (tiges peintes en noir ou en gris se détachant sur un fond noir) ; 4° Enfin la vitesse de l'image consécutive varie avec la durée de l'induction. Elle est d'autant plus considérable que l'image inductrice a été observée pendant un temps plus long. J. LARGUIER DES BANCELS.

MÉCANIQUE ANIMALE

A. Casarini. L'ergographie crurale (électrique et volontaire) dans certaines conditions normales et pathologiques. (72) XXXVIII, 210-232 ; 1902. — Mesure, à l'aide de l'ergographe crural du professeur Patrizzi, du travail naturel et artificiel des membres inférieurs dans des états déterminés de santé, de fatigue et de maladie. — L'auteur constate, entre autres choses, un maximum d'activité dans les heures de l'après-midi, un affaiblissement de la capacité de travail des muscles des vieillards plus marqué pour les muscles des membres inférieurs, la localisation de la fatigue après des travaux ou des exercices physiques des jambes, l'augmentation du travail musculaire après l'absorption de petites doses d'alcool, la forte dépression sous l'influence des doses plus élevées, augmentation de travail et dépression étant plus accentuées pour les muscles des membres inférieurs que pour ceux des bras. E. FEINDEL.

Ch. Féré. Contribution à l'étude du temps nécessaire à la restauration de la fatigue qui suit le travail ergographique. (79) LIV, 1459 ; 20 décembre 1902.

Ch. Féré. Note sur l'effet physiologique de l'économie de l'effort. (79) LV, 71 ; 17 janvier 1903.

G. Leven. Radioscopie gastrique appliquée à l'étude du séjour des liquides dans l'estomac. (79) LIV, 1478 ; 20 décembre 1902. — L'observation radioscopique pratiquée chez l'enfant montre que l'estomac évacue les liquides tantôt sans contractions

gastriques, à la manière d'un tantôt par des contractions qu'un quart d'heure après l'ingestion d'aliments solides rétention. L'eau chaude séjourne plus longtemps que l'eau froide.

P. Schultze. Ueber einen kürzlichem laryngealen Pfeifen (Un cas de sifflement du larynx chez l'homme). (2) 323-332.

TECHNIQUE ET INSTRUMENTS

A. Neumann. Einfache methoden (Säuregemisch-Verfahren vereinfachte Bestimmungen Phosphorsäure, Salzsäure und anderen Bestandtheilen unter Benutzung Säuregemisch-Veraschung (Méthode de calcination — calcination du mélange acide — et dosages du fer, des acides phosphoriques, et d'autres substances par utilisation de ce mélange). XXXVII, 115-143 ; 1902. — L'auteur d'abord la description d'une méthode de calcination analogue à celle de Kjeldahl, c'est-à-dire basée sur l'oxydation des matières organiques par un mélange d'acides sulfuriques et d'acides phosphoriques que l'on fait constamment brûler pendant toute la durée de l'opération. L'azote des substances à brûler. L'azote des matières organiques ne se trouve pas dans l'ammoniaque, comme dans la méthode de Kjeldahl, l'auteur n'ayant pu trouver aucune trace de cette substance dans les produits de la combustion. Les produits peuvent être utilisés pour l'analyse qualitative et quantitative de toutes les substances que l'ammoniaque, et pour celle des acides non volatils que ceux du mélange combustible. Cette méthode est particulièrement indiquée quand il s'agit du dosage de faibles quantités d'éléments minéraux (fer des phosphores des protéides pauvres en azote). Pour le dosage du fer, on précipite la solution des éléments minéraux par le phosphate de zinc ammoniacal, tout le fer présent. L'oxyde de fer précipité et redissous dans l'acide hydrique libère de l'iodeure de potassium une quantité d'iode correspondant à la dose dosée, après addition d'empois. L'aide d'une solution d'hypo-

à 1/250. On titre cette dernière avec une solution de perchlorure ferrique renfermant 2 milligr. Fe pour 10 cc. Pour le dosage du phosphore, on précipite P_2O_5 de la solution des sels par le molybdate d'ammoniaque. Le précipité est dissous dans un excès de lessive de soude demi-normale et l'excès d'alcali titré avec l'acide sulfurique, en présence de la phtaléine, après que l'on a chassé l'ammoniaque à l'ébullition : chaque centimètre cube de $NaOH$ N/2 correspond à 1,268 milligr. P_2O_5 . — Quant au dosage du chlore, il est basé sur ce fait que, pendant la calcination, cet élément se dégage complètement sous forme de HCl . Le dosage de ce dernier s'effectue à l'état de chlorure d'argent avec application de la méthode de Volhard. Les dosages des autres éléments, soude, potasse, chaux et magnésie, s'effectuent par les méthodes ordinaires, en tenant compte de quelques précautions indiquées par l'auteur.

A. DESGREZ.

O. Folin. Eine neue Methode zur Bestimmung des Ammonniaks im Harn und anderen thierischen Flüssigkeiten (Une nouvelle méthode de dosage de l'ammoniaque dans les urines et dans d'autres liquides d'origine animale) (40) XXXVII, 161-176; 1902. — L'auteur reconnaît d'abord que le procédé précédemment proposé par lui pour le dosage de l'ammoniaque dans les urines donne des résultats trop faibles (*Ibid.*, XXXII, 515); puis il en propose un autre qui a comme point de départ d'anciens essais de Boussingault, et qui consiste à faire passer pendant 1 h. 1/4 à travers 25 cc. d'urine additionnées de 8 à 10 gr. de $NaCl$ de 5 à 10 cc. de toluène ou de pétrole et de 1 gr. de carbonate de sodium sec, un fort courant d'air (de 600 à 700 litres par heure), produit par une trompe aspirante, ou mieux par une trompe soufflante. L'ammoniaque ainsi déplacée est absorbée par deux laveurs contenant de l'acide sulfurique décimal, ou par un laveur unique de forme spéciale. Le titrage a lieu en présence du rouge d'alizarine. La méthode, dont des expériences de contrôle démontrent l'exactitude, est applicable au sang.

B. LAMBLING.

W. Autenrieth et R. Bernheim. Ueber eine einfache Methode der Bestimmung des Kaliums im Harn (Sur une méthode simple pour le dosage du potassium dans l'urine) (40) XXXVII, 29-39; 1902. — La potasse est précipitée directement dans

l'urine à l'aide du nitrite double de cobalt et de sodium, et le précipité lavé est dissous dans l'acide chlorhydrique, puis traité par l'acide perchlorique. Du mélange des perchlorates ainsi obtenu, on sépare le perchlorate de potassium d'après la méthode de Wense (*Zeitschr. f. angew. Chem.*, 1891, 691) et on le pèse.

B. LAMBLING.

Maurice Nicloux. L'extraction de l'oxyde de carbone du sang coagulé. (79) LV, 13; 10 janvier 1903. — Procédé dans lequel l'hémoglobine est entièrement séparée de la fibrine par broyage, lavage et expression du caillot. L'extraction est opérée sur l'ensemble des liquides colorés réunis après traitement.

L. CAMUS.

Maurice Nicloux. Dosage et analyse organique de très petite quantité de glycérine pure. (79) LV, 221; 14 février 1903. — L'auteur a appliqué sa méthode de dosage de l'alcool, au dosage de la glycérine; cette méthode lui a de plus permis d'identifier la glycérine en faisant l'analyse de l'acide carbonique dégagé et la détermination de la quantité d'oxygène consommé.

L. CAMUS.

L. Grimbert. Recherche du maltose en présence du glucose. (79) LV, 183; 7 février 1903. — Ces deux sucres se différencient par les caractères physiques et chimiques de leurs osazones; on peut de plus séparer les deux osazones en tenant compte de leur solubilité différente dans l'eau et dans l'acétone étendue. La glucosazone est insoluble dans l'eau chaude et dans l'acétone à 50 p. 100 dans l'eau distillée, la maltosazone est au contraire soluble dans ces deux conditions.

L. CAMUS.

Louise et Ch. Riquier. Sur le calcul de l'écémage et du mouillage dans les analyses de lait. (78) CXXXVI, 122; 12 janvier 1903.

W. Brünings. Ein neuer Apparat für Blutkörperchenzählung (Un nouvel appareil pour la numération des globules du sang). (3) XCIII, 377-411; 1903. — L'auteur signale les défauts de l'appareil Thomas-Zeiss. En ce qui concerne la numération des globules dans le cas de séjour sur la montagne, l'appareil se comporte comme le baromètre anéroïde. Le volume de la chambre et le nombre de globules augmentent dans l'air déprimé et diminuent au

niveau de la mer. — L'appareil proposé par W. Brünings échapperait à ces inconvénients.

DASTRE.

Ch. Simon et J. Ch. Roux. Sur un nouvel ergomètre (78) CXXXVI, 59 ; 5 janvier 1903.

A. Borrel. Sur un nouvel appareil broyeur. (79) LIV, 1468 ; 20 décembre 1902. Cet appareil capable de broyer les tissus les plus résistants et les cellules les plus petites, levures et bacilles, est

essentiellement composé de lames élastiques qui frottent en tournant sur la paroi d'un cylindre. L'appareil est entièrement stérilisable et peut être refroidi pendant son fonctionnement.

L. CAMUS.

L. Camus. Procédé de contention des animaux opérés. (79) LIV, 1512 ; 27 décembre 1902.

L. Camus. Dispositif pour la conservation et l'observation des grenouilles en expérience. (79) LIV, 1513 ; 27 décembre 1902.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

OUVRAGES DIVERS, TRAITÉS, MONOGRAPHIES

J. Courmont. *Précis de bactériologie pratique.* 2^e édition, in-12, 900 pages. Collection Testut ; Paris, O. Doin, 1903.

Cette deuxième édition est en réalité une refonte complète de l'ouvrage qui se trouve augmenté de moitié. — La *première partie* (*technique générale*: appareils, cultures, colorations, inoculations, produits microbiens ; analyse bactériologique de l'eau, de l'air et de la terre) est relativement peu modifiée : l'auteur s'est contenté de la mettre au courant des travaux les plus récents. — La *seconde partie*, au contraire, (*microbes pathogènes pour l'homme*) constitue à elle seule un véritable traité de diagnostic, pronostic et thérapeutique bactériologiques, dans lequel se trouvent exposées, à propos de chaque microbe, toutes les questions intéressantes auxquelles il a pu donner lieu. C'est ainsi que, dans le grand chapitre consacré au *bacille tuberculeux*, on trouve étudiées, à côté des données classiques, la discussion redevenue si actuelle de l'unité et de la dualité ; toute l'histoire de la tuberculine avec la reproduction en couleurs des belles planches du travail d'Arloing, Rodet et J. Courmont ; la question de la tuberculose aviaire également avec la reproduction des planches du mémoire de J. Courmont et Dor ; la question éminemment lyonnaise des cultures homo-

gènes et de leur agglutination avec l'exposé complet et détaillé de la méthode du séro-diagnostic tuberculeux d'Arloing-Courmont ; la thérapeutique bactériologique de la tuberculose (hémothérapie, toxinothérapie, bactériothérapie, sérothérapie), etc... A signaler encore des chapitres tout d'actualité sur le tétanos avec tous les détails des recherches pathogéniques de J. Courmont et Doyon ; les bacilles acidophiles, si peu connus en France ; le b. de la peste ; les bacilles pseudo-diphtériques et leur importance dans le diagnostic bactériologique de la diphtérie ; la recherche du bacille typhique dans le sang, les derniers travaux sur le séro-diagnostic de Widal ; l'agglutination du pneumocoque ; l'entérocoque ; les bacilles encapsulés, fusiformes, du rhumatisme, ictéroïde ; les principaux anaérobies, etc. — Dans la *troisième partie*, consacrée à la *sérothérapie*, les théories d'Ehrlich sont exposées avec une remarquable clarté ; on y trouve de plus tous les renseignements nécessaires à la fabrication et à l'emploi des différents sérums thérapeutiques. — L'ouvrage est terminé par quelques pages sur la rage, qui fournissent toutes les données utiles pour le diagnostic de cette affection et l'établissement du traitement pastorien. Ajoutons que l'édition de ce précis a été extrêmement soignée, qu'il ne renferme pas moins de 374 figures, dont beaucoup d'après nature, et l'on comprendra que ce livre n'est plus seulement un manuel, mais devient un ouvrage utile au bactériologiste dans son laboratoire.

A. DESCOS.

Mont et V. Montagard. *Les leu-*
Technique (Hématologie; Cyto-
n° 31 des « Monographies clini-
de l'œuvre médico-chirurgicale;
es, Masson et C^{ie}, 1903.

critique très documentée des pro-
gnostiques les plus recommandables
de des leucocytes du sang ou des
éments séreux, « parmi le trop grand
de ceux qui ont été proposés. »
onographie, qui rendra les plus
services à tous ceux qui s'occupent
logie et de cytologie, se termine
index bibliographique très complet,
près de 300 indications, en par-
celles des travaux allemands si
ts de ces dernières années.

A. DESCOS.

Arnot. *La médication hémostatique.*
rochure gr. in-8°. Masson et C^{ie},
s, Paris, 1903.

ail comprend l'étude physiologique
ue du mécanisme interne de l'hé-
spontanée, puis l'exposé de la
on hémostatique locale et générale,
strictive ou coagulante. L'auteur
revue l'action de la chaleur, de
ine, de l'ergotine, de la gélatine,
ure de calcium, etc., mettant à
es nombreux travaux personnels
e question d'ordre essentiellement
P. NOBÉCOURT.

AGENTS MÉCANIQUES, PHYSIQUES ET CHIMIQUES

Hausmann. Zur Kenntniss des
(9) II, 134-151; 1902. — L'abrine
séparée des matières albuminoïdes
de ne plus donner la réaction du
e poison garde néanmoins dans ces
as ses propriétés toxiques et son
agglutinant. L'abrine résiste à la
aux oxydases végétales et ani-
a pepsine et l'acide chlorhydrique
au poison son action toxique géné-
pouvoir agglutinant résiste dans
aine mesure. Le sérum rendu actif
abrine donne avec ce poison un
M. DOYON.

üller. Ueber den Einfluss von Bö-
Duschen auf den Blutdruck beim
n (De l'influence des bains et des

douches sur la pression sanguine chez
l'homme). (20) LXXIV, 317-348; 1902. —
Les bains pris à une température un peu
inférieure à la température du corps (33
35°) déterminent une élévation de la ten-
sion artérielle persistant pendant toute la
durée de l'immersion et diminuent la fré-
quence du pouls. Il n'en est pas de même
des bains pris à des températures supé-
rieures à 37° (38-40°) qui, après une légère
élévation, produisent un abaissement de la
tension, auquel succède une nouvelle élé-
vation de pression. Enfin les bains don-
nés à des températures supérieures à 40°
augmentent le nombre des pulsations et
déterminent une élévation persistante de la
pression artérielle. Tous les procédés de
sudations (bains de vapeur, bains de sable
chaud, bains électriques) augmentent chez
les sujets sains la tension artérielle ainsi
que la fréquence du pouls. Les bains in-
complets, les bains à la lame, augmentent
la tension artérielle, le nombre des pulsa-
tions n'est dans ce cas augmentée que si le
sujet se livre à des mouvements actifs.
Les douches froides ou chaudes augmentent
la tension. Ces résultats sont utiles à con-
naître pour traiter les individus atteints de
lésions cardiaques ou artérielles, chez qui
les indications et contre-indications des
agents physiques sont en général mal dé-
finies.

HENRI CLAUDE.

F. Dévé. De l'action de la bile sur les
germes hydatiques. (79) LV, 75; 17 janvier
1903. — Le scolex n'est pas aussi sensible
à l'action de la bile qu'on le supposait
jusqu'ici.

P. NOBÉCOURT.

F. Dévé. De l'action parasiticide du su-
blimé et du formol sur les germes hydati-
ques. (79) LV, 77; 17 janvier 1903. — L'in-
jection dans un kyste hydatique d'une solu-
tion de sublimé à 1 pour 1000 ou de formol
à 1 pour 100, maintenue pendant cinq mi-
nutes, détruit la vitalité des germes échino-
cocciques contenus dans sa cavité.

P. NOBÉCOURT.

Maurice Dupont. Marteau à percus-
sion automatique et graduée. (79) LV, 93;
17 janvier 1903.

Bordier et Nogier. Mesure du pouvoir
actinique des sources employées en photo-
thérapie. Nouvel actinomètre. (64) XI, 1-6;
15 janvier 1903.

acido-résistant » du beurre de
LIV, 1454; 20 décembre 1902.

ourmont et M. Potet. Les
do-résistants du beurre, du lait
nature, comparés au bacille de
XV, 83-128; 1903. — Dans ce
sant mémoire, les auteurs après
énéralités sur les bacilles « acido-
, (anciens acidophiles, saurefest
ads) encore si mal connus en
t une étude parallèle entre ces
sistants et le b. de Koch. Jusqu'à
ces b. acido-résistants se rappor-
a véritable b. tuberculeux? Voilà
t une question des plus impor-
résoudre, et à la solution de
auteurs, grâce aux très nom-
berches poursuivies depuis plu-
es dans le laboratoire du profes-
g, ont pu apporter une contri-
plus sérieuses. Leur conclusion
en pratique les b. acido-résis-
différencient assez facilement du
a tuberculose dans ses formes
a) par leur morphologie; b) par
é et leurs conditions de dévelop-
différence des milieux, limites
de température, cultures rapides
ouvent grasses, luisantes et chro-
ur milieux solides; c) par leur
voir pathogène; d) par leur très
agglutinabilité, et leur pouvoir
ène insignifiant. — Mais, au point
orique, et en tenant compte de
écouvertes sur la variabilité de la
et des conditions de vie du bacille
x, aucun de ces caractères de
tion ne possède une valeur abso-
eument arriver à donner aux bacilles
tants presque toutes les propriétés
de Koch, et réciproquement à
celui-ci la plupart de ses attributs
e le rapprocher à s'y méprendre
bacilles acido-résistants. Index
thique très important. (Une plan-
A. DESCOS.

Stéphansky. Affections chez les
a un bacille acido-résistant. *Com-
n préliminaire.* (107) 1726; 16
1902. — Au cours de l'épidémie
d'Odessa l'auteur a découvert,
ment chez une espèce de rats, le
manus, une maladie sui generis
par un bacille acidophile. Quatre
r 100 de ces rats étaient infectés.
e se présentait sous deux formes :
a) ganglionnaire, b) cutano-

musculaire. Dans cette dernière forme les
ganglions étaient aussi atteints. Dans la
première forme les lésions sont exclusi-
vement prononcées dans les ganglions
sous-maxillaires, inguinaux et sous-ma-
xillaires. Ces ganglions sont tuméfiés,
blanchâtres, indurés. Les viscères restent
indemnes. Les lésions microscopiques rap-
pellent beaucoup celles de la lèpre. En
effet le processus morbide frappe princi-
palement les sinus lymphatiques, les cel-
lules endothéliales et géantes sont bourrées
de bacilles (globies bacillaires), et enfin
les phénomènes de dégénérescence font
presque complètement défaut. Dans la deu-
xième forme les animaux sont très émaciés
et présentent l'aspect extérieur de la lèpre
cutanée. Outre la peau, les ganglions lym-
phatiques sous-cutanés et les muscles sont
aussi atteints. Les lésions microscopiques
de la peau rappellent, à s'y méprendre, celles
observées dans l'infiltration lépreuse diffuse,
à cela près que, dans la lèpre, les bacilles
sont beaucoup moins nombreux. Quant aux
muscles, les lésions débutent par le peucier
cervical et se propagent souvent aux mus-
cles plus profonds du squelette. Dans le peau-
cier la lésion débute par une accumulation des
bacilles à la périphérie des noyaux. La
fibre musculaire est dès ce moment trouble
et ne présente plus de striation transver-
sale. Les bacilles continuant à pulluler, le
fibre musculaire se désagrége, et l'on n'y
trouve en fin de compte que des noyaux
entourés d'amas considérables de bacilles.
C'est le muscle peucier du cou qui est
toujours (9 cas) complètement dégénéré.
Par ci, par là, au milieu du détritus muscu-
laire, on trouve des amas de leucocytes
bourrés de bacilles acidophiles. La dégéné-
rescence surtout accusée dans les muscles
et le nombre considérable des bacilles
qu'on y trouve autorisent à penser que le
processus morbide débute par les muscles
pour se propager ensuite graduellement au
tissu sous-cutané et à la peau. — Le mi-
crobe pathogène est un bacille à extrémités
légèrement arrondies, long de 3 à 5 μ . Il ne
se colore que par des matières colorantes
très énergiques, par exemple la fuchsine de
Ziehl. L'acide sulfurique à 5 0/0 et l'al-
cool à 95° ne le décolorent pas même au
bout de 5 minutes. Le bacille prend bien le
Gram. Il ne se développe pas sur les mi-
lieux nutritifs ordinaires. Les inoculations
sous-cutanées et intrapéritonéales ont donné
des résultats négatifs chez le mus decu-
manus, les rats blancs et les cobayes.

EM. WASSERBERG.

A. Jousset. Sur une nouvelle méthode de recherche du bacille tuberculeux. (76) 9 janvier 1903, 23. — Travail du laboratoire du professeur Debove. La recherche du bacille de Koch par l'examen direct dans les humeurs de l'économie, si préférable le plus souvent aux méthodes indirectes et même à l'inoculation, n'a donné jusqu'ici que des résultats infidèles, d'ailleurs, d'après les expériences de l'auteur, à l'emprisonnement des bacilles par le coagulum fibrineux qui se forme, aussitôt après la prise, dans la plupart des liquides pathologiques suspects. La méthode présentée par Jousset, sous le nom d'inoscopie, consiste à dissoudre ce caillot de fibrine, sans altérer la forme, ni la colorabilité des microbes qu'il renferme, à l'aide d'un suc gastrique artificiel fluoré et légèrement pepsiné : après digestion, on centrifuge et on colore par les méthodes usuelles. Résultats rapides et très probants : 20 cas positifs sur 20 pleurésies, 6 sur 6 péritonites, etc. ; examen de l'épanchement, du sang, etc. ; applications remarquables au diagnostic précoce de tuberculoses latentes ou anormales.

CH. LESIEUR.

Nattan-Larrier et Griffon. Recherche de la nature tuberculeuse d'un exsudat par l'inoculation dans la mamelle d'un cobaye en lactation. (79) LV, 239 ; 14 février 1903.

F. Bezançon et V. Griffon. Recherche du bacille tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien par la culture sur sang gélosé. (79) LV, 237 ; 14 février 1903. — La culture a toujours été positive dans la méningite tuberculeuse. P. NOBÉCOURT.

F. Bezançon, V. Griffon et Philibert. Recherche du bacille tuberculeux dans le sang par homogénéisation du caillot. (79) LV, 35 ; 10 janvier 1903.

F. Bezançon, V. Griffon et Philibert. Cause d'erreur dans le diagnostic du bacille tuberculeux recherché dans les caillots par l'examen microscopique. (79) LV, 203 ; 7 février 1903. — Quand le sang et les sérosités n'ont pas été recueillis aseptiquement, il peut se développer des bactéries de l'air conservant la coloration de Ziehl.

P. NOBÉCOURT.

Leredde et Pautrier. Diagnostic du lupus tuberculeux du nez par l'examen du

mucus nasal après ingestion de potassium. (79) LIV, 1462 ; 20 janvier 1902. — 4 cas positifs ; 3 cas négatifs. P. NOBÉCOURT.

J. Herzberg. Sind in der mit Franenmilch ernährter Säuglinge Clostridien vorhanden? (Y a-t-il des clostridies dans la bouche des enfants nourris avec du lait de femme). (18) 1^{er} janvier 1903. — Sur 10 enfants élevés au sein et bien portants, trouvé dans la bouche des streptocoques typiques, dont les cultures tuèrent les cobayes. La morphologie des streptocoques ne présentait rien de particulier : chaînes longues, courtes, tiges courtes devenaient longues. Bibliographie. V. MONOD.

A. Klein. Die physiologische Bedeutung des Darmkanals (Bakteriologie des Darmkanals). (5) XLV, 1-88. Historique des travaux parus. d'ensemble sur la question a été donné par Kohlbrugge dans le *Centralblatt für Bakteriologie* 1901. Klein appelle indice de l'intestin, le rapport entre le nombre de bactéries mortes au nombre de bactéries vivantes. L'indice 10 signifie qu'il y a 10 fois plus de bactéries mortes que de vivantes. Le cas le plus simple est celui où une espèce bactérienne. Klein a procédé de numération des bactéries dans ses recherches portaient sur une quantité (10 gr.) de matières fécales. On émulsionnait dans de l'eau. Klein faisait des numérations dans les fèces. Le plus souvent, chez l'homme, les fèces contiennent une substance qui détruit les germes vivants, et en dehors du corps humain, il y a guère plus de 10/0 du nombre de bactéries qui soient vivantes ; le reste sont des organismes morts. Dans les parties de l'intestin qui ne sont pas d'ingesta sont pauvres en microbes. Beaucoup de ceux-ci sont morts de stérilité est élevé. Le cœcum contient plus de bactéries vivantes qu'il n'y en a dans le rectum. Le rectum et le colon contiennent des chiffres divers. Klein a constaté de dégénération microbienne dans le stade granuleux (1 ou 2 nucléoles ont disparu, le protoplasma clair) ; le stade linéaire (les nucléoles ont disparu, le protoplasma peu coloré) ; le stade linéaire (le

entours bactériens). Dans l'intestin, les microbes ne se développent pas. Le nombre des bactéries vivantes par gramme du contenu intestinal et le nombre de bactéries vivantes comparé au nombre de bactéries mortes plaident en faveur de l'absence de rôle joué par les microbes dans la digestion.

V. MONTAGARD.

Friedman. On the anaerobic bacteria of the intestine. *Transactions of the Pathological Society.* V, 172-174; novembre 1902. — Des anaérobies stricts se trouvent toujours dans le gros intestin; ces microbes ne sont pas pathogènes ordinairement, mais peuvent le devenir sous l'influence d'un trouble dans les conditions de l'intestin: stase, obstruction, hernie étranglée. Après la mort, c'est la multiplication des anaérobies facultatifs pendant les premières 48 et 72 heures, puis celle des anaérobies stricts, qui amène la décomposition des cadavres enterrés.

E. FEINDEL.

Lawthorn. La flore intestinale du chien dans les diverses régions de l'intestin à l'état normal et pathologique. *Revue biologique de Marseille.* In (79) 3; 20 décembre 1903.

Wozniński. Absorption physiologique des bactéries par l'intestin. (118), novembre 1902, 671. — L'auteur a fait de nombreuses expériences. Dans la première série (sur 3 chats), il cultivait sur le milieu gélosé des fragments du ganglion mesentérique et de la lymphe provenant des ganglions mesentériques. Sur 33 examens de la lymphe (13 animaux), des bactéries furent trouvées seulement dans 3 préparations. L'examen des ganglions mesentériques provenant de 26 animaux a décelé dans 15 cas des bactéries appartenant surtout au genre colibacille. L'examen bactériologique des fragments de foie, de rate et du sang des veines porte et splénique a donné des résultats négatifs. L'examen microscopique des fragments des ganglions mesentériques a démontré l'existence de bactéries dans les ganglions. — Dans la deuxième série, l'auteur introduisait pendant la vie chez des chiens, avec les aliments (10 à 300 cc. de cultures sur bouillon de *Bacillus prodigiosus*, du *Bacterium*

kiliense et du *Bacterium mycoides*. Quatre à cinq heures après l'ingestion des aliments, il enlevait aux animaux narcotisés des fragments de ganglions mesentériques qu'il ensemait principalement en bouillon. Dans quelques cas, il enlevait aussi des fragments de foie, de rate et le sang des veines porte, splénique, mesentérique et jugulaire. Le *Bacillus prodigiosus* administré à 3 chiens fut toujours trouvé dans les ganglions mesentériques. Les *Bacterium kiliense* et *mycoides*, administrés chacun à 2 chiens, furent trouvés respectivement dans les ganglions mesentériques d'un seul. — De ces expériences, l'auteur conclut que, à l'état normal, on peut trouver dans les ganglions mesentériques des microbes séjournant constamment dans les voies digestives ou ne s'y trouvant qu'accidentellement. Il est à supposer que les microbes sortant des voies digestives sont retenus par les ganglions mesentériques et n'arrivent pas dans la circulation générale. EM. WASSERBERG.

A. Gilbert et A. Lippmann. Le microbisme biliaire normal. (79) LV, 157; 31 janvier 1903. — L'arbre biliaire, au point de vue bactériologique, comprend cinq zones successives: 1° zone d'infection aéro-anaérobie (ampoule de Vater, 1/3 inférieur du cholédoque); 2° zone de transition, où les aérobies disparaissent progressivement (1/3 moyen du cholédoque); 3° zone de l'anaérobiose pure (1/3 supérieur du cholédoque, vésicule biliaire); 4° zone d'anaérobiose décroissante (origine des canaux hépatiques); 5° zone de stérilité absolue (canaux hépatiques, voies biliaires intra-hépatiques).

P. NOBÉCOURT.

Schut. Over het Afsterven van Bacterien bij koken onder lage Drukking (De la destruction des bactéries par le chauffage à basse pression). (115) 1903, 116-122. — L'auteur s'est demandé si dans le fait même de l'ébullition il n'y avait pas un facteur bactéricide indépendant de la température et dépendant du mouvement moléculaire du liquide en ébullition. Il a, dans ce but, comparé l'action de températures variant entre 37° à 50° sur des cultures de *Bacillus fluorescens liquefaciens* dont les unes étaient laissées à l'air libre et les autres mises dans le vide partiel de sorte que le liquide fut en ébullition. Or, il a vu que si l'on provoque par le vide partiel l'ébullition à 40°, on arrive à tuer le bacille au

bout de 3 heures, alors que par le simple chauffage à 40°, à la pression ordinaire, on n'arrive à aucun résultat. Une courbe indique les rapports des températures auxquelles on peut tuer le bacille suivant que le liquide bout ou ne bout pas.

L. DOR.

Alfred Chatin et S. Nicolau. Puissance bactéricide comparative de l'arc électrique en fer et de l'arc ordinaire. (78) CXXXVI, 173; 19 janvier 1903. — L'arc en fer a une puissance bactéricide 20 fois supérieure à celle de l'arc ordinaire pour le staphylocoque doré, 15 fois pour le pyocyanique, 12 fois pour le colibacille, 16 fois pour le bacille de Lœfler, 8, 4 fois pour le B. de Koch et 4, 5 fois pour le B. sporulé du charbon.

L. CAMUS.

Cipollina et V. Maragliano. Sull'azione battericida dei raggi X. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, XXIII, 1533; 1902. — Cultures en boîtes de Pétri (couverture de carton) exposées aux rayons X. Les expériences ont démontré que les rayons X ont une action bactéricide marquée sur les bactéries de faible résistance (choléra), une action peu considérable sur les microorganismes résistants (b. coli, typhique, prodigiosus).

E. FEINDEL.

Fernand Arloing et Marc Troude. Action de l'ozone sur le bacille diphtérique et sur sa toxine (79) LV, 236; 14 février 1903. — L'action d'un courant d'air de 150 litres, chargé d'ozone à 0 milligr. 25 par litre, sur la toxine diphtérique atténue très notablement son activité; une quantité plus grande la fait disparaître.

P. NOBÉCOURT.

Marcel Labbé. Action comparée des microbes et des toxines microbiennes sur le sang défibriné. (79) LV, 7 février 1903. — Les microbes réduisent l'oxyhémoglobine du sang, à laquelle ils empruntent l'oxygène dont ils ont besoin; leurs toxines ont une action analogue, mais beaucoup moins intense.

P. NOBÉCOURT.

F. Dévé. Inoculations échinococciques au cobaye. (79) LV, 122; 24 janvier 1903. Tandis que chez le lapin l'inoculation des scolex est le plus souvent positive, les inoculations au cobaye sont toujours négatives.

L'inoculation de vésicules filles à un cobaye a été par contre positive.

P. NOBÉCOURT.

Van Houtum. Beschrijving van een geslagte Posing den bacillus Lepae te kweeken (Tentative fructueuse de culture du bacille de la lèpre). (115) 1903; 158-171. — L'auteur, prisonnier de guerre à Ceylan, a profité de ses loisirs pour étudier le bacille de la lèpre. Il conclut que l'on peut isoler des tissus lépreux un bacille qui diffère de celui de Hansen par ses réactions colorantes et ses dimensions, et il croit que son bacille est le véritable agent de la lèpre, en raison de sa façon de se comporter à l'égard du sérum des lépreux.

L. DOR.

M. Joseph et Piorkowski. Weitere Beiträge zur Lehre von den Syphilisbazillen. (Nouvelle contribution à l'étude du B. de la Syphilis). (18) XXIX, 900-938; 11, 25 décembre 1902. Le B. découvert par J. et P., dans le sperme des syphilitiques ne se rencontre jamais dans le sperme normal. Photographies montrant des cultures de ce bacille vues à un grossissement de 1000 dia., des frottis de sperme de syphilitique. Dans un tableau les auteurs donnent les caractéristiques biologiques de ce bacille : bacilles parfois un peu incurvés, immobiles; colonies blanches sur gélatine poussant assez rapidement, granuleuses. Ce B. pousse à 37° en 24 heures sur agar, coagule et acidifie le lait; trouble le bouillon et y donne un dépôt, donne des colonies en gouttes sur le sérum humain; forme de l'indol, ne donne pas de gaz, on n'a pas observé de sporulation; il n'est pas virulent pour les animaux; le Gram est positif; il n'est pas acidophile. On le trouve dans le placenta et dans le sang. Les auteurs le différencient des pseudodiphtériques, du coli, et du B. du smegma.

V. MONTAGARD.

INTOXICATIONS

Hugh M. Kinghorn. Researches on the action of tuberculin on rabbit's blood. (53) novembre 1902; 329-343. — L'injection de vieille tuberculine de Koch produit fièvre, réaction locale, leucocytose. Mélangée à de la pepsine et laissée à l'étuve, à 37° de 7 à 14 jours, cette vieille tuberculine provoque les mêmes réactions, à part

e. Si la pepsine est remplacée par trypsine mêmes symptômes, mais pas de réaction locale, quand trypsine et tubercules sont restées 7 jours à l'étuve, et réaction locale ou générale quand 4 jours d'étuve. Lorsqu'il y a leucocytes il s'agit toujours d'une augmentation des amphophiles avec diminution correspondante des lymphocytes. **LESNÉ.**

Adler. Effects of tobacco on tissues of rabbits. (53) novembre 1902; 309-315. Les lapins ont ingéré chaque jour avec leur nourriture habituelle de l'infusion de tabac. Ces animaux ont conservé une bonne santé. — Après trois semaines d'infusion, il n'existe que des lésions mineures du foie : infiltration embryonnaire autour des vaisseaux interlobulaires et canalicules biliaires. — Après 2 mois d'infusion, le foie est hypertrophié, le tissu conjonctif des espaces portes a proliféré. Après 4 mois, le tissu conjonctif est encore plus développé mais sans envahir le lobule; le tissu conjonctif interlobulaire contient des canalicules biliaires et des branches de la veine hépatique atteintes d'endarterite. De chez les animaux sacrifiés à cette époque, il existe une infiltration embryonnaire manifeste autour des vaisseaux du foie. — En aucun cas il n'y a eu de lésion de la cellule hépatique, ni de lésion des organes, en particulier du tractus gastro-intestinal. — L'auteur pense démontrer par ces expériences l'influence du tabac sur le développement de la sclérose. **LESNÉ.**

Donouélian. Recherches sur l'histopathologie de la rage à virus fixe. (79) 13; 24 janvier 1903. — Mêmes lésions que celles décrites par van Gehuchten et Nelis dans les ganglions cérébro-spinaux.

P. NOBÉCOURT.

Ferré et J. Thézé. Contribution à l'étude des cellules de Purkinje chez le lapin inoculé de virus rabique par trépanation. *Réunion biologique de Bordeaux*, in *Rev. V.* 95; 17 janvier 1903.

Gorgio et R. Giani. Lo stato delle cellule nervose nell'avvelenamento da morfina. *Accademia medico-fisica di Bologna*. (98) LVI, 568; 20 mai 1902. Réduction en poussière des grains de

chromatine, destruction du réticulum achromatique; le noyau demeure intact le plus souvent, et il reste au centre de la cellule. Les lésions cellulaires sont plus profondes dans l'empoisonnement chronique par l'iodoforme que dans l'empoisonnement aigu.

E. FEINDEL.

V. G. Korentchevsky. Recherches pharmacologiques sur l'action des poisons sur les organismes unicellulaires. (108); 18 et 25 mai 1902, 802 et 878. — Les expériences ont été faites presque exclusivement sur le paramécium caudatum et le vorticella microstoma. Dans quelques expériences l'auteur s'est aussi servi du spirontostomum ambiguum, du stylonichia mytilus, de l'épilotus charon et du paramécium bursaria. Voici exprimées en grammes les doses provoquant la mort foudroyante pour les divers poisons : le sublimé, en solution à 1 : pour 50000 d'eau non filtrée, l'acide chlorhydrique en solution — 1 : 3200; l'azotate de strychnine — 1 : 1700; le chlorhydrate de vératrine et l'acide salicylique — 1 : 1300; l'acide benzoïque — 1 : 1200; la soude caustique — 1 : 1000; le rouge neutre — 1 : 350; le salicylate de physostigmine — 1 : 180; la théobromine sodico-salicylique — 1 : 41; le chlorhydrate de morphine et la caféine sodico-salicylique — 1 : 40; le salicylate de soude — 1 : 35; le benzoate de caféine — 1 : 30; le benzoate de soude — 1 : 28; le chlorure de sodium, le chlorure de potassium et le sulfate d'atropine — 1 : 20. La caféine pure en solution à 1 : 90, et la stophantine à 1 : 100 ne tuent les infusoires qu'après quelques secondes. L'auteur n'a pas réussi à obtenir la mort foudroyante par la caféine. — L'auteur décrit en détail les altérations provoquées par chacun de ces poisons administré à dose non mortelle, ainsi que les lésions constatées en cas de doses mortelles.

EM. WASSERBERG.

A. M. Tchérévkov. De la répartition de la toxine rabique dans les différents organes, tissus et liquides de l'organisme animal. (107) 2 novembre 1902, 1649. — Les expériences sur la répartition de la toxine rabique chez les animaux inoculés sous la dure-mère ont été faites sur des lapins et sur des chiens. L'auteur a recherché la toxine dans le sang du cœur (5 fois), dans la rate, la glande sous-maxillaire et le foie (4 fois), dans les muscles volontaires, le pancréas, le liquide des ventricules laté-

raux et le liquide céphalo-rachidien (3 fois), dans le sciatique, le plexus axillaire, la capsule surrénale, le rein, le pneumogastrique et les testicules (2 fois) et dans les nerfs de la patte antérieure (1 fois). — La toxine ne fut trouvée que dans le système nerveux périphérique et la glande sous-maxillaire. Le liquide des ventricules latéraux semble la contenir, mais d'une façon constante. A l'encontre de Bombici, l'auteur ne l'a jamais trouvée dans le pancréas, ni dans la capsule surrénale. — La toxine introduite dans le sang y circule de 30 minutes à 1 heure. Toutefois une portion se dépose dans le foie, la rate et le cerveau même avant l'expiration de 30 minutes. A partir de la deuxième heure, toute la toxine contenue même dans 4 cc. d'émulsion est déposée dans la rate, le foie et en partie dans le cerveau, et le sang n'en contient plus du tout. Il se peut que 3 heures après l'injection de la toxine dans le sang, on ne puisse plus la déceler par l'inoculation, ni dans la rate, ni dans le foie, ni dans le cerveau. Moins grand est l'intervalle entre l'introduction dans la veine auriculaire du lapin et la recherche de la toxine dans la rate de l'animal inoculé, plus courte est la période d'incubation. Le séjour dans la rate semble atténuer la toxine. Il en est en partie de même pour le sang. La propriété de la toxine rabique de s'emmagasiner dans le foie et dans la rate semble, d'après l'auteur, autoriser la supposition que cette toxine est un poison organisé ou morphologique. — Il résulte donc de ces recherches que l'infection de la rage par le sang est très problématique. Les expériences de l'auteur ont démontré que même l'injection intraveineuse de 2 cc. d'émulsion cérébrale reste inactive. L'infection n'a lieu que si par la plaie la toxine arrive dans un des rameaux du système nerveux périphérique. Ce mode d'infection explique les différentes formes cliniques de la rage. Suivant que la toxine attaque d'abord telle ou telle branche nerveuse, elle atteindra en premier lieu, tantôt le cerveau, tantôt le bulbe, tantôt la moelle. On comprend donc aisément que le début s'annoncera tantôt par des troubles mentaux, tantôt par des troubles bulbaires ou médullaires.

RM. WASSERBERG.

Muira et Sumikava. Beiträge zur Untersuchung des Schlangengiftes (Recherches sur les venins des serpents). (13) XIII; 31 décembre 1902, 980. — Les auteurs ont étudié les effets sur l'organisme animal du

venin fourni par le *Trimere surus kinkina-nus Higendorffii*. Ce venin est doué d'une grande activité, il tue le lapin en inoculation sous-cutanée pratiquée à la région lombaire en 2 ou 24 heures, à la dose de 1 à 5 centigr.; injecté dans la veine auriculaire (de 3 à 7 milligr.), il amène la mort du sujet en une demie-heure à 24 h.; enfin après de très petites doses réfractées intraveineuses, l'animal meurt en 7 à 12 jours. Dans l'empoisonnement aigu, les effets toxiques se manifestent surtout du côté du système vasculaire par une énorme vasodilatation allant même jusqu'à une véritable rupture des vaisseaux. Ces phénomènes vasculaires se traduisent par l'apparition de taches hémorragiques sur les séreuses et dans les tissus. Au cours de l'intoxication provoquée par ce venin, il se produit dans le glomérule rénal des lésions spéciales donnant une extravasation des éléments sanguins et amenant la formation de cylindres hyalins. Pour ces raisons, Muira et Sumikava proposent de désigner ces lésions par le nom de glomérulo-néphrite vasculaire à cause de la participation des vaisseaux, ce qui est aussi légitime que le terme de glomérulo-néphrite épithéliale lorsque les altérations montrent la participation de l'épithélium. Enfin, ce venin, aussi bien dans les empoisonnements aigus que chroniques, n'amène aucune modification dans le parenchyme proprement dit du foie, des reins, de l'estomac, du cœur.

F. ARLOING.

G. Ceni. Gli aspergilli nell' etiologia e nella patogenesi della pellagra. (100) XXVIII, 149-243; août 1902. — Les individus qui meurent avec les phénomènes caractéristiques de la pellagre aiguë ou subaiguë meurent presque toujours d'infection aspergillaire. Cette infection est localisée au poumon, à la plèvre, au péricarde et à la pie-mère et provient du développement de l'*aspergillus fumigatus* ou *flavescens* qui ont traversé l'intestin à l'état de spores et se sont fixés aux lieux d'élection; là, ils élaborent des toxines très virulentes qui déterminent des phénomènes d'empoisonnement général et d'inflammation locale. — L'alimentation par le maïs infecté est la cause directe de l'aspergillose et de la pellagre, et la farine de maïs a d'autant plus de chances d'être infectée qu'elle est préparée et conservée dans un milieu plus étranger à toute hygiène, même élémentaire.

E. FEINDEL.

Carlo Ceni et C. Besta. — Ueber die Toxine von *Aspergillus fumigatus* et *A. flavescens* und deren Beziehungen zur Pellagra (Toxines des *Aspergillus fumigatus* et *flavescens* et de leur rôle dans la production de la pellagre). (43) XIII; 27 décembre 1902, 930. — Un de ces deux auteurs a, dans un travail antérieur, différencié soigneusement les manifestations de l'Aspergilliose dans la pellagre des autres formes anatomo-pathologiques de l'infection produisant une pseudotuberculose aspergillaire. Dans le cas de pellagre, les manifestations toxiques d'origine aspergillaire l'emportent de beaucoup sur les troubles qui pourraient être engendrés par le développement du champignon dans l'organisme. Dans le but d'étudier ces manifestations toxiques, Ceni et Besta ont cultivé deux échantillons d'*Aspergillus* (*Asp. fumigatus* et *Asp. flavescens*) dans du liquide de Raulin additionné d'infusion de maïs. Après 5 à 6 jours de cultures à 39°, l'*Asp. fumigatus* est très riche en spores, après 4 jours seulement pour le *flavescens*. On extrait alors les toxines de ces colonies de champignons en faisant agir pendant longtemps sur elles (12 jours environ) soit 90 0/0 d'alcool, soit la même quantité d'éther, puis en évaporant la solution pour recueillir l'extrait toxique. — Les inoculations intra-péritonéales de tels extraits ont été pratiquées sur des lapins, des chiens et un cobaye, répartis en 7 groupes. Ces expériences montrent que par une très longue digestion dans l'alcool ou l'éther, on retire des colonies d'*Asp. fumigatus*, des substances extrêmement nocives et toxiques, ayant des propriétés spécifiques : on obtient des colonies d'*Asp. flavescens* des toxines beaucoup moins actives et cela seulement après avoir employé l'éther. On ne peut extraire aucune toxine du mycélium, elle semble exclusivement contenue dans les spores. En effet, pour l'*Asp. fumigatus* l'action toxique est fonction de la quantité et du développement des spores, de telle sorte que l'action toxique est d'autant plus faible que le mycélium est plus développé et d'autant plus forte que les spores sont plus mûres. Le milieu de culture n'exerce pas d'action particulière. L'activité des toxines d'*A. fumig.* disparaît vite dans les solutions aqueuses abandonnées à elles-mêmes; par contre elle résiste à un long chauffage et au séjour dans l'alcool. Ces toxines produisent chez les animaux des symptômes particuliers trahissant toujours une forte irritation du système nerveux. Ainsi on

observe, quelques instants après l'injection, une augmentation des réflexes, puis des tremblements, des secousses musculaires d'abord localisées, se généralisant ensuite, une légère raideur, puis une démarche à type spastique, de la contracture avec respiration et circulation très actives, enfin de longues attaques de convulsions amenant la mort en 4 à 8 heures à moins que l'animal ne présente de la polyurie et une diarrhée sanglante.

F. ARLOING.

Herter et Wakeman. On adrenalin glycosuria and certain relations between the adrenal glands and carbohydrate metabolism (La glycosurie due à l'adrénaline et rapports entre les glandes surrénales et le métabolisme des hydrates de carbone). (43) CXXV, 46-61; 1903. — Après avoir rappelé les caractères de la glycosurie provoquée par l'adrénaline suivant que la solution est introduite par la voie sous-cutanée, intra-veineuse ou péritonéale, les auteurs insistent sur les quantités considérables de sucre éliminées proportionnellement aux faibles doses d'adrénaline employées. Ainsi chez un chien de 13 kg., 6, on sépara le pancréas en deux parties et l'on fit une dizaine de badigeonnages espacés dans la journée en employant chaque fois 1 cc. de solution d'adrénaline à 1/1000. — La quantité de sucre recueillie a été de 23 gr. — On a remarqué que certains animaux, sans cause connue, ne présentent pas de glycosurie après badigeonnages du pancréas avec l'adrénaline. — La glycosurie adrénalinique s'accompagne d'hyperglycémie; celle-ci est suivie d'hypoglycémie ensuite. — C'est dans le foie que le sucre est élaboré, car le sang de la veine sus-hépatique est plus riche en sucre après l'application d'adrénaline à la surface des pancréas, tandis que la proportion du sucre dans les autres vaisseaux, veine porte ou artère fémorale, reste sensiblement la même. Le pancréas impressionné par l'adrénaline agit probablement sur le processus glycosomateur du foie par voie nerveuse. Mais le mécanisme du phénomène n'est pas démontré. Il en est de même de l'action de l'adrénaline sur les éléments pancréatiques, il semble qu'il s'agisse d'une altération cellulaire, comparable à celle des agents réducteurs qui causent la glycosurie lorsqu'on badigeonne la surface du pancréas (pyrogallol, acide sulfurique, etc.). Il ne faut pas mettre en cause une action inhibitrice de l'adrénaline sur le pancréas

puisque, après section en deux parties de cet organe, si l'on badigeonne une moitié avec la solution d'adrénaline, on voit apparaître la glycosurie. Or, il subsistait une moitié de pancréas non impressionné par l'adrénaline et cette moitié aurait dû empêcher la glycosurie de se produire si celle-ci était sous la dépendance d'une suppression passagère de la fonction pancréatique. — Les expériences n'ont pas permis d'établir si les flots de Langerhans intervenaient plus particulièrement dans cette glycosurie. Ils ne paraissent pas altérés chez un chien à qui on avait fait des injections répétées dans le péritoine. — Les auteurs reprennent enfin les expériences déjà connues relatives à la glycosurie consécutive au massage ou à la compression des capsules surrénales. Ils ne pensent pas qu'on puisse admettre que cette glycosurie résulte du passage dans le sang d'une substance de même nature que l'adrénaline car on n'observe pas en même temps d'élévation de la pression artérielle. — Il y a toutefois une relation bien établie entre l'intégrité des capsules surrénales et la glycosurie pancréatique. — La glycosurie fait défaut après injection d'adrénaline dans le péritoine quand les glandes surrénales ont été enlevées depuis plus de quatre heures. — La glycosurie par extirpation du pancréas est retardée dans son apparition quand les vaisseaux adrénaux ont été liés au préalable. Le mécanisme de cette action des glandes surrénales dans la glycosurie pancréatique n'est pas connu.

HENRI CLAUDE.

Ed. Hawthorn. Recherches sur la toxicité des matières fécales du nourrisson. Etat normal et pathologique. *Réunion biologique de Marseille*. In (79) LIV, 1504; 20 décembre 1902. — Cette toxicité s'élève dans de grandes proportions au cours des infections digestives aiguës.

P. NOBÉCOURT.

A. Cevidalli. Lo stato del sangue nell' avel enamento da fosforo con considerazioni sulla fisiopatologia del' intossicazione fosforica. (99) 12 décembre 1902; 711. L'intoxication phosphorée produit sur le sang des modifications analogues à celles que l'on a dans les intoxications expérimentales par les histones ou les peptones : diminution du fibrinogène, conservation des leucocytes, abaissement de la

pression artérielle, affaiblissement de la fréquence des hémorragies, marquée. Une étude complète s'ensuit. — note préliminaire. v. MON.

Snel. Een schadelijk Gevoel (Accidents tardifs des anesthésies). 1902; 339-344. — L'auteur rapporte les expériences faites sur des chiens que les anesthésies à l'éther et au chloroforme diminuent le pouvoir bactéricide du poumon. L'inoculation intra-trachéale de culture de charbon ne communique pas habituellement le charbon au chien après une anesthésie la même que lui donne une maladie mortelle. La forme est un peu plus dangereuse à ce point de vue. Deux heures après l'anesthésie, le pouvoir bactéricide est redevenu normal. L'auteur a constaté par ailleurs que les vapeurs d'éther et de chloroforme sont douées de propriétés bactéricides extrêmement faibles du bacille du charbon.

Philippe et Gothard. Contribution à l'étude de l'origine centrale de la paralysie saturnine. (93) XI, 117-118. — L'auteur étudie la toxicologie d'un saturnin atteint de paralysie plusieurs années d'une paralysie saturnine avec amyotrophie. L'examen du bras avant tout une poliomyélite subaiguë avec diminution du nombre des cellules motrices, processus scléreux simple, sclérose névrogliques des cordons postérieurs étaient normaux, les nerfs périphériques ne présentaient ni grosses granulations, ni névrite périphérique, leurs lésions sont donc, quoiqu'il en soit, purement périphériques, d'ordre purement local, d'ordre dégénératif; cette constatation vient ainsi à l'appui de l'opinion de ceux qui ont soutenu l'origine centrale de certaines formes de paralysie saturnine, et particulièrement de la forme généralisée.

MALADIES MICROBIENNES ET PARASITAIRES

M. Dominici. Globules rouges et infections. (66) XIV, 681-728; 1902. — rôle du globule rouge a trop souvent été négligé dans l'étude des infections. Dans l'expérience de Conheim, les globules rouges jouent un rôle important, jours de nombreuses hématies leucocytes. Les agents infectieux sont en état d'hyperfonctionnement

poïétiques; on trouve alors dans la on de nombreuses hématies nu- Si on infecte par voie sanguine avec illes coli, typhique, avec des pneu- es, des lapins, on voit apparaître sang des hématies nucléées répon- normoblaste d'Ehrlich. La poussée ies à noyaux peut atteindre 3.500 s rouges nucléés par millimètre es lapins injectés ne présentaient destruction globulaire considérable, que la réaction normoblastique ne as devoir être, d'après Dominici, r le compte de l'anémie par hém- vaccine expérimentale aurait une considérable sur l'hypergénèse des s, les hématies nucléées sont mises lation, puis après l'infection, alors y a plus d'éléments nucléés dans g, les organes hématopoïétiques et rate) continuent à hyperfonc- Dans la vaccine expérimentale, ci a trouvé au début une réaction léaire amphophile, puis à la fin une mononucléaire (Roger et Weil). rate, il se ferait au cours des infec- éberthienne et colibacillaire des normoblastiques et leucocytaires. pliquer ce fait, il faut admettre que se comporte différemment suivant hématies sont jeunes, ou déjà usées circulation. — Chez l'homme, les es d'hématies à noyaux se rencon- ans les anémies très marquées et s infections. C'est surtout dans l'in- que la poussée normoblastique est ; cette poussée n'est pas due cepen- l'anémie consécutive à l'infection. alaria, la variole, la tuberculose peuvent amener des hématies à aus le sang. — Ces réactions ties nucléées sont plus fréquentes enfant. Dominici donne, dans un ta- le diagnostic hématologique diffé- entre l'anémie pseudoleucémique e, la leucémie myélogène fruste et e des tumeurs métastatiques intra- aires. C'est une question encore peu

V. MONTAGARD.

A. Chareton. A study of chronic n and subinfection by the colon ba- — On the anemia produced by re- injections of cultures of a colon ba- of low virulence. (53) 344-361; ore 1902. — L'injection répétée intra- ou intrapéritonéale au lapin de s peu virulentes de coli-bacille pro-

duit une anémie se rapprochant de l'ané- mie perniciose par la diminution de nom- bre des hématies, la poikilocytose, l'ap- parition d'hématies nucléées. Elle en différe cependant par certains caractères. L'abais- sement du taux d'hémoglobine est parallèle à la diminution du nombre des hématies; l'absence de sidérose hépatique, de trou- bles digestifs et d'altérations de la moelle osseuse.

LESNÉ.

Osw. Goebel. Contribution à l'étude des lésions des ganglions nerveux périphé- riques dans les maladies infectieuses. (61) XVI, 904-911; 1902. — La destruction des cellules nerveuses dans les ganglions spi- raux et les ganglions sympathiques (lésion considérée par van Gehuchten et Nelis comme caractéristique de la rage des rues, et considérée par eux comme le résultat de son étouffement par le prolifération des cellules endothéliales des capsules péricel- lulaires) n'est ni constante ni spécifique, parce qu'elle peut se rencontrer dans la diphtérie et dans la syphilis; elle s'explique d'ailleurs par l'activité phagocytaire des cellules endothéliales à la suite de l'alté- ration vitale de la cellule nerveuse, et cons- titue une lésion de même nature que celle produite par les intoxications tétanique et botulinique.

P. NOBÉCOURT.

Ch. Aubertin. Contribution à l'étude clinique des paralysies diphtériques. (70) I, 321-334; 1903.

Charles Bolton. Notes on two cases of optic neuritis in diphtheria. (56) 1624; 13 décembre 1902.

F. Widal. Recherche du bacille d'É- berth dans le sang des typhiques. (76) 5 décembre 1902, 1066. — Communication faite à propos du travail de J. Courmont et Lesieur (voy. le mémoire de ce numéro du journal). — Statistique portant sur 29 cas, légers, moyens ou graves. — Le bacille n'a pu être décelé dans les formes, légères dénon- cées cependant par la réaction agglutinante. Dans les formes moyennes ou graves, les ensemencements n'ont été négatifs (sauf une fois) qu'en cas de prise trop tardive, ou trop précoce (avant le 5^e jour). En somme, confirmation des résultats obtenus par J. Courmont, et par J. Courmont et

Lesieur, dont les expériences ne portaient pas sur des formes légères, et dont les prises n'ont jamais été faites avant le 5^e jour. En pratique, la recherche du bacille dans le sang est un procédé de laboratoire parfois laborieux, mais peut devenir un succédané de l'agglutination dans les cas douteux, à séro-réaction retardée. En théorie la fièvre typhoïde classique apparaît comme une maladie septicémique. A. DESCOS.

P. Gallois, Courcoux et Décobert. Rhino-pharyngite typhoïdique à bacille d'Eberth. (76) 28 novembre 1902; 1044. — Travail du service du professeur Chantemesse. — Il existe parfois dans le cours de la dothiéntérie, surtout au début, une rhino-pharyngite, capable d'égarer le diagnostic, et de faire penser à tort à la grippe. Dans cinq cas de ce genre, les auteurs ont appliqué le procédé du gélo-diagnostic à l'étude bactériologique du muco-pus pharyngien, et sont arrivés à cette conclusion, que la rhino-pharyngite typhoïdique contient le bacille d'Eberth une fois sur deux. N'y a-t-il pas lieu de voir là une nouvelle source de contamination, pouvant expliquer certains cas de contagion hospitalière ou familiale? L'infection ne pourrait-elle se faire parfois par inhalation, et frapper la gorge en tout premier lieu?

CH. LESIEUR.

G.-G. Sears. A note on pleuresy in typhoid fever. *Medical and surgical reports of the Boston city hospital*, XIII^e série, 56-60; 1902. — La pleurésie était accompagnée de fièvre élevée, de céphalalgie, d'augmentation de volume de la rate; néanmoins l'infection éberthienne ne fut que soupçonnée jusqu'au moment où le séro-diagnostic de Widal fut positif (négatif au 35^e jour, positif au 38^e). La courbe de la défervescence fut nettement celle d'une fièvre typhoïde. — A propos de cette observation, l'auteur fait une revue générale de la question.

E. FEINDEL.

Moizart et H. Grenet. La forme cérébro-spinale de la fièvre typhoïde. (65) VI, 1-46, 1903. — Il y a tous les cas intermédiaires entre les faits désignés sous le nom de méningisme et les méningites vraies.

P. NOBÉCOURT.

P. Nobécourt et Roger Voisin. Fièvre typhoïde et entérite chez le nourrisson. (92) XXI, 24-33, janvier 1903.

Chavigny. — Maladies. Fièvre typhoïde et méningite typhoïde. (90) XXIII, 59-69, 1903.

Feyfer et Kayser. Over veroorzaakt door Bact. paratyphicum (Sur une maladie déterminée par le paratyphique type B). (115) 1274. — Les auteurs décrivent une maladie à allures bénignes dans les cultures. La réaction de Widal est négative, et celle du sang permet de déceler une forme intermédiaire entre le Coli et le paratyphique B. Ces deux bacilles ne coagulent pas le lait, ce qui les distingue du coli et ils rendent fluorescents les milieux neutres rouge ce qui les distingue du coli. Le paratyphique A rapporté dans les cultures sur gélatine ne coagule pas le coli. Le sérum d'un animal immunisé contre le paratyphique B ne réagit pas contre le paratyphique B mais contre le coli d'Eberth. Par contre, le sérum d'un animal immunisé contre le paratyphique A réagit contre l'agglutination était 1:2500, contre le coli pas le paratyphique A, mais agglutine le coli d'Eberth à 1:100.

L. Rosenthal. Zur Aetiologie der Dysenterie (Etiologie de la dysenterie). XXIX, 97; 5 février 1903. — L'auteur a étudié sur 85 cas de dysenterie, dont 45 en juin à septembre 1902, à Moscou. Les selles fraîches sans coloration, les selles montra jamais d'amibes; les selles muqueuses et glaireuses contiennent des bâtonnets, rarement des colonies. Les cultures de ces selles donnèrent des colonies pure d'un bacille identique à celui de Kruse. Ce bacille est analogue au coli, les pôles se colorent mieux que les extrémités; pas de filaments, pas de flagelles; température optima est 37°; il croît dans les milieux, ne donne pas de gaz, ne coagule pas les milieux sucrés, ne coagule pas les pommes de terre, il ressemble à la dysenterie. Dans un cas, l'auteur a trouvé des amibes. L'ingestion de ces bacilles ne donne pas de dysenterie (chien, chat, lapin, cobaye). Les cobayes, lapins meurent en 24 heures, très amaigris, avec des bacilles dans le sang. Le péritoine contient un exsudat purulent. Les bacilles peuvent v...

dans de l'eau de melon et 7 à 8 jours sur des fruits.

V. MONTAGARD.

M. Neisser et K. Shiga. Ueber freie Receptoren von Typhus- und Dysenteriebazillen und über das Dysenterietoxin (Sur les récepteurs libres des bacilles typhiques et dysentérique et sur la toxine dysentérique). (18) XXIX, 61; 22 janvier 1903. — Travail du laboratoire d'Ehrlich. Si on mélange une culture d'Eberth sur agar à de l'eau chlorurée sodique stérilisée que l'on chauffe à 60° pendant une heure, que l'on remette à l'étuve à 37° pendant deux jours et si l'on filtre ensuite au filtre Reichel, le liquide filtré contient des récepteurs libres. Ces filtrats provoquent la formation d'agglutinine dans les organismes auxquels on les injecte. De plus, les sérums des animaux injectés sont très bactéricides. Si au lieu de tuer les bacilles par un chauffage à 60°, on les tue par un chauffage à 75°, le pouvoir bactéricide du sérum des animaux immunisés avec le filtrat ainsi obtenu sera plus faible que dans le premier cas. Les mêmes expériences faites avec le B. de la dysenterie de Shiga ont donné des résultats analogues. Le filtrat (obtenu après dissolution de la culture dans l'eau salée; chauffage à 60°, étuve à 37° pendant deux jours) est une toxine dysentérique, tuant le lapin (inj. intra-veineuse de 2 cc.) avec des signes d'hyperémie du grêle. Les résultats obtenus par l'injection de petites doses de ce filtrat aux animaux ne sont pas encore définitifs.

V. MONTAGARD.

A. P. Sokolov. L'activité sécrétoire chez un chien pesteux. *Société des médecins russes de Saint-Petersbourg*, séance du 24 octobre 1902 (101) 2201; 27 novembre 1902; 2201. — Chez un chien opéré d'après le procédé de Pavlov et accidentellement atteint de peste canine, la sécrétion du suc gastrique ainsi que son pouvoir digestif sont restés tels quels. L'état pathologique de l'estomac se manifestait seulement par la présence en quantité plus ou moins grande de pus verdâtre. Il s'y trouvait parfois en si grande quantité que, pour déceler les propriétés du suc gastrique, il fallait le diluer de plusieurs fois son volume d'eau. La sécrétion purulente était surtout abondante après l'ingestion du pain, tandis que, dans l'alimentation par le lait, le pus faisait défaut ou était très peu abondant. Vu le fonctionnement normal des glandes stoma-

cales et la relation existant entre la sécrétion gastrique et le pus, l'auteur suppose qu'il avait affaire à des lésions diffuses de l'épithélium de revêtement, sans lésions profondes du tissu glandulaire et interstitiel. A l'appui de cette hypothèse vient le fait que la sécrétion du mucus tarie pendant toute la durée de l'affection, ne s'est rétablie qu'après la guérison. L'abondance du pus en cas d'ingestion du pain s'explique par l'action irritante exercée sur l'épithélium de revêtement par le « suc de pain » énergétique, tandis que le « suc de lait » relativement faible est resté sans effet aucun.

EM. WASSERBERG.

H. Vaquez et Ch. Laubry. Arthrites blennorrhagiques. — Considérations étiologiques et bactériologiques. (76) 1008; 21 novembre 1902. — Aperçu historique. Deux observations personnelles avec examen du sang, examen bactériologique de l'écoulement vaginal et du liquide articulaire. Ces observations ont la valeur d'une expérience de laboratoire, pour plaider en faveur du caractère de spécificité microbienne que peut acquérir le gonocoque : il s'agit de deux sœurs, contaminées par le même individu, et tous trois ont présenté des manifestations articulaires. Le gonocoque n'a été isolé de l'articulation que dans un cas (Obs. II), et seulement par commencement de fongosité : ce microbe peut persister longtemps dans la profondeur des tissus alors qu'il disparaît rapidement des liquides exsudés.

CH. LESIEUR.

A. Ricaldoni et A. Lamas. Paralyse ascendante de Landry, aiguë, mortelle, à la suite d'une blennorrhagie. (70) I, 257-262; 1903.

Engelhardt et Löhlein. Zur Kenntniss der Streptothrixpyämie. (20) LXXV, 112-131; 1903. — Observation d'un jeune homme de 22 ans, qui succomba avec les manifestations d'une septico-pyohémie de cause ignorée; dans les abcès trouvés à l'autopsie dans les divers organismes on trouva en l'absence de tout autre microorganisme une variété de streptothrix dont les caractères biologiques sont étudiés dans le mémoire.

HENRI CLAUDE.

A. Henry. Le tubercule chez l'homme et dans la série animale. *Thèse de Lyon*, 1903, 152 pages. — L'étude de la lésion

anatomique qui constitue le tubercule a été depuis longtemps approfondie. Son histogénèse et son évolution, que l'auteur envisage dans les trois premières parties de son travail, ont suscité nombre de travaux et théories. Pourtant il existe dans la genèse et la marche du tubercule des variantes semblant soumises à l'espèce animale chez qui se développent les manifestations tuberculeuses. L'auteur examine les diverses lésions du bœuf, du cheval, de l'âne, de la chèvre, du porc et du singe, des carnassiers, des ovipares et enfin les tuberculoses histologiquement atypiques. A propos de la pommelière, Henry repousse l'opinion de Virchow, d'après laquelle la dualité des deux tuberculoses, humaine et bovine, serait constatée par le microscope. Il arrive à conclure que le tubercule classique élémentaire n'est pas la seule lésion bacillaire, mais qu'on peut toujours en retrouver les éléments constitutifs avec des variantes. La physionomie microscopique du tubercule se modifie avec la virulence du bacille, la quantité des microbes, l'espèce animale infectée. Ces modifications n'ôtent rien à la valeur du processus histologique et sa constatation suffit à faire porter le diagnostic de tuberculose spontanée ou expérimentale. Dans les noyaux de pommelière on peut, malgré l'aspect grossièrement différent et la crétification précoce, retrouver les édifications tuberculeuses typiques. Chez les diverses espèces animales, la tuberculose revêt la forme en général absolument classique. Chez certains animaux, le chien notamment, il y a des formes de tuberculose macroscopique atypique, mais qui, au microscope, montrent surtout des tubercules épithélioïdes. Les formes lymphadéniques de la tuberculose chez l'animal seraient du moins les seules qui atténuent l'absolu de ces conclusions. Enfin la séparation des tuberculoses humaine et animale, quelle que soit l'espèce considérée, n'est donc pas légitimée par l'anatomie pathologique.

F. ARLOING.

L. Van den Bulcke. Contribution à l'étude de la tuberculose expérimentale chez le lapin. (71) XI, 101 154; 1902. — Hypoglobulie persistante dans le cas d'évolution rapide, transitoire dans le cas d'évolution lente; chute simultanée du taux de l'hémoglobine, pouvoir isotonique peu modifié. Diminution du nombre des leucocytes, de l'alcalinité et de la densité du sang. Pouvoir agglutinant peu considérable. Les

poids des animaux diminuent, gestion d'une ration constante, fusion de sang de lapins non tuberculés depuis l'apparition paraissant en bonne santé à l'évolution tuberculeuse n'arrête l'évolution. H.

A. Descos. Le sérodiagnostic de la tuberculose chez les enfants. (77) XI, 1902; 312 pages. Paris, J.-B. Baillière. — Difficulté du diagnostic de la tuberculose chez l'enfant. — Technique du sérodiagnostic tuberculeux. — Réaction tuberculeuse chez le lapin et chez l'enfant normal. — La tuberculose dans les diverses formes de la médecine de l'enfant. — La tuberculose dans les tuberculoses chirurgicales. — Justifications : 170 observations détaillées, et détail des réactions auxquelles elles ont donné lieu. — Graphie complète du sérodiagnostic tuberculeux. CH.

V. Gosditski. Résistance à la tuberculose chez les tuberculeux. (111), XI, 1902. — Les expériences ont été faites sur 50 tuberculeux d'après le procédé de Holz. L'examen du sang était fait tous les 3 semaines. Il est à remarquer que les malades ne recevaient aucun traitement. — Les propriétés des érythrocytes chez les tuberculeux de cellules saines en ce qu'une solution de 0/0 en provoque la laxivité, ont été de difficulté. La résistance à la tuberculose chez les tuberculeux est de 44,95 0/0. Quant à l'assertion que l'augmentation de la résistance peut servir d'indice incontestable de l'amélioration de la santé, l'auteur la tient sous réserve. — En résumé, il est d'avis que la recherche de la résistance du sang chez les tuberculeux peut servir d'adjuvant utile dans le diagnostic, mais ne présente nullement de valeur capitale pour le pronostic. EM. WA.

Ch. Bouchard et Bal. Lésions du cœur des tuberculeux. (78) C. R. Acad. Sci. 2 février 1903. — Les individus atteints à la tuberculose ont le cœur dans la troisième période de la tuberculose. On constate une dilatation cardi-

la sclérose pulmonaire et les lésions épaissies et cavitaires.

L. CAMUS.

ch. Uebertragbarkeit der Rinderseuse auf den Menschen (Transmissibilité de la tuberculose bovine à l'homme). *Arch. Hyg. Exp. Appl.* VII, 27 novembre 1902 ; 857. — C'est le texte du discours prononcé par M. Camus à la Conférence internationale tenue à Paris contre la tuberculose, tenue à Paris le 27 octobre 1902. L'auteur déclare qu'il se borne exclusivement à l'énoncé du problème de la communication et laisse ici de côté la question de la transmissibilité de la tuberculose au bœuf. Dès l'abord, R. Koch, dans sa nouvelle thèse est, on le sait, la possibilité de cette transmission en raison de la dualité des deux bacilles tuberculeux (humain et bovin), insiste sur la primauté de la tuberculose intestinale primitive. Quant à la constatation de grandes variations dans les chiffres des diverses statistiques, il conclut sur ce point par la négative, en soulignant l'absence d'une définition précise de la tuberculose intestinale primitive. Quant à l'omission de l'indiquer. Passant à la question de l'homme au cours d'autopsies de bovidés tuberculeux, Koch repousse les faits positifs observés, en se basant sur l'évolution purement locale, d'une tuberculose verruqueuse ou d'une tuberculose ganglionnaire tuberculeux, dans le cas d'une inoculation bovine ayant causé chez un vétérinaire une infection pulmonaire bacillaire. Koch ne discute que 5 cas d'ordre d'idées et néglige les autres exemples qui ont été rapportés. Par l'absence de résultats positifs après l'examen de Perlsucht à six hommes atteints de cancer (Baumgarten) lui semble négatif prouvant sans conteste la non-transmissibilité à l'homme. Enfin, pour lui, il semble impossible que les bacilles tuberculeux puissent traverser une muqueuse intestinale intacte sans laisser localement des lésions. Passant à l'infection par la tuberculose l'auteur arrive aussi à des conclusions négatives. En effet, d'autres faits peuvent se transmettre à l'homme par la viande et le lait (empoisonnement alimentaire, charbon bactérien, fièvre typhoïde, mais dans tous ces cas, ces infections ne sont que des foyers morbides où plusieurs sujets sont malades simultanément. La tuberculose qui pourrait résulter d'une consommation, on devrait voir des cas, tout en concédant une différence

entre l'incubation et l'évolution de la fièvre typhoïde et celles de la tub. Koch dit que jamais la constatation de semblables foyers tuberculeux n'est venue démontrer cette origine alimentaire. La preuve de l'inocuité de la viande tuberculeuse est donc faite par le petit nombre d'hommes infectés par la voie intestinale, puisque, dans les cas où on pourrait soupçonner ce mode d'infection primitive, la tuberculose intestinale n'existe pas à l'exclusion de tout autre lésion. De même pour le lait. L'ébullition ne donne pour les timorés qu'une fausse sécurité, en effet ce chauffage très court, tel que le pratiquent les ménagères, est incapable de tuer entièrement les bacilles ; l'auteur omet de tenir compte de leur atténuation certaine par la chaleur à défaut de leur destruction. Koch discute alors les deux foyers d'infection et les 28 cas isolés humains qui semblent avoir été causés par la consommation de lait chargé de bacilles de la Perlsucht (cas d'Ollivier : 13 jeunes filles dans un pensionnat buvant du lait infecté devinrent tuberculeuses, 6 moururent ; cas de Hüls : 9 personnes de la même famille furent atteintes successivement et succombèrent ; elles prenaient du lait contenant des bacilles). Ces deux foyers infectieux ne prouvent rien, d'après Koch, à cause de la succession relative des cas ; ils sont dus à une contagion d'homme à homme. Quant aux 28 cas isolés, l'auteur ne peut ni ne veut en nier la possibilité, mais ils ne sont pas probants. Pour que ces cas puissent constituer des preuves, il faudrait qu'on puisse préciser le point de départ intestinal de l'infection, repousser avec certitude toute autre source d'inoculation, qu'enfin plusieurs personnes soient atteintes simultanément. Koch écrit que « si, sur les nombreuses personnes qui ont absorbé le lait soupçonné, une seule est atteinte, il est certain que cette personne n'a pas été infectée par cet aliment ; pour le typhus, dans un cas analogue, le fait qu'une seule personne est atteinte fait repousser l'hypothèse que le lait a été l'agent infectieux ». Enfin le lait doit provenir d'une vache atteinte de tuberculose mammaire. Dans l'examen critique de ces cas isolés, Koch étudie en particulier le cas de la fille du professeur Gosse, de Genève, qui, consommant du lait de vache atteinte de mammites tuberculeuses, mourut de tuberculose intestinale. Ce cas n'est pour lui nullement démonstratif, car aucun des habitants de la ferme où se trouvaient les bovidés tuberculeux dont ils buvaient le lait n'est mort

bacillaire, et l'auteur ne pense pas que M. Nocard qui a écrit un long rapport sur ce cas, puisse encore maintenir son jugement et croire à une infection d'origine bovine. Les cas de Stang, de John, d'Uffelmann, Göring, Schœngen sont semblablement critiqués et réfutés. Pour Koch, « l'interprétation de ces cas utilisés comme une preuve par les défenseurs de l'identité des deux tuberculoses, prouve seulement de quelle façon partielle, exclusive, bornée et dépourvue d'esprit critique, ces défenseurs agissent et avancent ces preuves ». En opposition à ces cas isolés d'infection, l'auteur cite de nombreux faits où la consommation de la viande ou du lait tuberculeux n'a été suivie d'aucun dommage ; il fait état de ces cas pour conclure à la non-transmissibilité de la Perlsucht à l'homme, sans tenir compte de la règle qui veut que les faits négatifs ne prouvent rien contre les faits positifs. Comme conséquence pratique, « les mesures qui se rapportent au lait et à la viande dans le but de combattre la tuberculose humaine, ne sont, pour Koch, nullement motivées. Ces mesures seraient très dispendieuses et il est inutile d'employer des ressources pour combattre un danger qui n'est pas prouvé. On ne doit pas s'égayer dans de fausses voies, si l'on veut avoir un résultat, mais s'appliquer à combattre la *principale* source d'infection, on peut même dire *presque* l'unique source d'infection, c'est-à-dire les phthisiques, qui sont un danger pour leur entourage. » Koch termine ainsi son travail dans lequel il ne fait que s'avancer de plus en plus dans la voie qu'il a tracée lors du congrès de Londres. Les phthisiques constituant, d'après son dire, pour leur entourage la *principale* source d'infection, on peut regretter que Koch ne nous indique pas quelles autres sources doivent prendre place à côté de celle-ci qui, pour lui, n'est que *presque l'unique*, non l'unique source de la tuberculose. Il nous permettrait ainsi de nous y attaquer et de tenter de les détruire.

F. ARLOING.

Spronck et Hoefnagel. Accidenteele Infectie van den Mensch met Runder-tuberculose, en reinoculatie van het Virus op het Rund (Infection accidentelle d'un homme par de la tuberculose bovine, et réinoculation du virus à un veau). (115) 1902 ; 1117-1125. — Un employé d'un abattoir s'étant blessé au doigt en abattant une vache tuberculeuse, vit se développer une affection qui ressemblait à une tuberculose cutanée. Le

malade fut opéré et les produits inoculés à des cobayes d'abord et ensuite à un veau préalablement reconnu non tuberculeux par la tuberculine. Celui-ci contracta une tuberculose généralisée. Cette observation montre la transmissibilité de la tuberculose bovine à l'homme contrairement à l'opinion de Koch.

L. DOR.

N. Panov. Tuberculose chez les animaux déterminée par des bacilles morts. *Thèse de Dorpat*. In (107) 26 octobre 1902 ; 1613. — Le bacille de la tuberculose, tué et lavé à l'eau, contient des substances toxiques douées de propriétés chimiotactiques positives. Les tubercules par eux provoqués ressemblent, au début surtout, par leur aspect aux tubercules vrais. Pendant un certain temps ils augmentent de volume et peuvent subir la nécrose de coagulation dans leur partie centrale. Plus tard ils regressent et sont peu à peu remplacés par du tissu conjonctif. Les bacilles de Koch morts, introduits en grande quantité, peuvent en outre déterminer un amaigrissement et parfois même, amener la mort. En cas d'injection sous-cutanée, le bacille provoque la suppuration au point d'injection. Leurs propriétés chimiotactiques ne se manifestent qu'au contact immédiat avec les cellules vivantes de l'organisme. L'auteur considère donc comme non dépourvue de danger la présence dans l'air de bacilles même morts. Tout en n'admettant pas l'opinion de Straus et Gomaleia, ni celle de Kelber, il est d'avis que les lésions décrites présentent une forme particulière de tuberculose qu'on peut, avec Grancher, appeler *nécrotuberculose*.

EM. WASSERBERG.

M. Labbé. La proportion de l'hémoglobine réduite dans le sang à l'état normal et chez les cardiopathes. (79) LV, 128 ; 24 janvier 1903. — Cette proportion augmente dans les états où l'hématose se fait mal ; peu marquée dans les affections cardiaques compensées, l'augmentation est très notable chez les cardiaques asystoliques, dans la cyanose congénitale. La proportion est peu modifiée par contre dans l'urémie dyspnéique.

P. NOBÉCOURT.

M. Labbé. Les globules rouges et l'hémoglobine chez les malades atteints d'affections laryngées dyspnéiques. (79) LV, 86 ; 17 janvier 1903. — Il y a hyperglobulie.

P. NOBÉCOURT.

E. Leclainche et H. Vallée. Recherches expérimentales sur le charbon symptomatique, 3^e mémoire. (61) XVI, 930-939; 1902. — Les auteurs étudient la vaccination par une seule inoculation d'un virus atténué, la vaccination en deux temps par les vaccins liquides purs, la vaccination par l'emploi combiné du sérum et du virus. Pour eux la méthode de choix consiste en des inoculations successives de sérum immunisant et d'un virus pur atténué.

P. NOBÉCOURT.

E. Tabusso. Contributo allo studio delle lesioni istologiche sul varicello ovino. (99) 13 décembre 1902; 722. — En dehors des lésions pulmonaires, il n'y a pas dans la variole ovine de lésions spécifiques. L'anatomie pathologique est voisine de celle de la diphtérie ou du choléra humain. Bibliographie.

V. MONTAGARD.

J. Justus. Ueber Blutveränderungen durch Syphilis und Quecksilber, mit besonderer Berücksichtigung ihrer diagnostischer Verwerthung. (20) LXXV, 1-22; 1903. — L'anémie syphilitique se traduit surtout par l'abaissement du taux de l'hémoglobine, qui n'est pas encore apparent au moment de l'accident primitif mais qui apparaît de plus en plus à mesure que la maladie envahit davantage l'organisme. Si l'hémoglobine augmente on peut penser que les manifestations éruptives vont disparaître; si elle diminue chez un syphilitique à un certain moment c'est qu'une manifestation nouvelle va se produire. Chez les syphilitiques l'administration du traitement mercuriel intensif détermine une diminution brusque de l'hémoglobine suivie d'une élévation quelque temps après. Cette réaction serait caractéristique et permettrait de faire le diagnostic d'une lésion douteuse.

HENRI CLAUDE.

G. Lowenbach et M. Oppenheim. Blutuntersuchungen bei ulzerösen und gummosen Formen der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung des Eisengehaltes (Recherches hématologiques dans les formes ulcéreuses et gommeuses de la syphilis avec considérations particulières sur la teneur en fer du sang) (20) LXXV, 22-27; 1903. — Dans les syphilis anciennes l'hémoglobine et le fer du sang tombent au-dessous de la normale. Le nombre des globules

rouges et blancs reste au contraire voisin de la moyenne. Des constatations semblables au début d'une syphilis doivent faire penser à une syphilis maligne précoce.

HENRI CLAUDE.

V. V. Favre. Expériences sur la transmission de la malaria à l'homme par la piqure des anophèles. (107) 19 octobre 1902; 1567. — L'auteur s'est fait piquer par un anophèles claviger qui contenait un grand nombre de sporozoïdes dans les glandes salivaires. La fièvre intermittente s'est déclarée le douzième jour après la piqure. Le jour même du premier accès, l'examen du sang de l'auteur y fit découvrir des formes annulaires type de l'hématozoaire de la fièvre estivo-automnale, c'est-à-dire la même forme dont l'anophèles était infecté. Il est à remarquer qu'au début les accès se renouvelaient un jour sur deux, comme une fièvre tierce pure. C'est, pour la Russie, le premier cas d'infection malarienne expérimentale.

RM. WASSERBERG.

V. V. Favre. Relations entre la malaria et les anophèles. Communication préliminaire. (107) 7 septembre 1902; 1320. — Dans toutes les régions palustres du Caucase ainsi que dans plusieurs gouvernements de la Russie d'Europe où sévit la fièvre paludéenne, l'auteur a toujours et partout trouvé l'anophèles, et notamment l'anophèles claviger Fabr. s. anophèles maculipennis Meig. Une seule fois, dans le voisinage de la mer Caspienne, il a trouvé l'anophèles pseudo-pictus Grassi ou, peut-être, une de ses sous-variétés. Dans l'estomac d'un de ces anophèles il a trouvé une zygote contenant un grand nombre de sporozoïtes mûrs. L'auteur a infecté l'anophèles claviger par le sang des malades contenant des gamètes du plasmodium præcox. Il s'est assuré que le développement de la plasmodie malarienne se fait chez les moustiques infectés selon le mode découvert par Ross et étudié en détail par Grassi.

RM. WASSERBERG.

Billet. Du paludisme à forme typhoïde. (8 tracés et 2 fig.). (90) XXII, 1019-1077; 1902. — Dans ce travail l'analyse de 40 observations amène l'auteur aux conclusions suivantes: 1^o Il existe en Algérie une variété très fréquente de paludisme, le paludisme à forme typhoïde, ayant les allures infectieuses des maladies du groupe

typhoïde; 2° Les éléments du diagnostic différentiel avec les autres pyrexies typhoïdes sont: a) l'étude horaire de la courbe thermique permettant seule et toujours de saisir la périodicité des rémissions et des paroxysmes fugaces; b) la présence constante de l'hématozoaire de Laveran; c) la formule hémoleucocytaire, invariablement hyperleucocytaire mononucléaire, à grands mononucléaires chargés de pigments mélaniques prédominants; d) absence de taches rosées, séro-réaction de Widal négative; e) traitement spécifique par les sels de quinine, qui fait cesser rapidement les accidents infectieux, détermine l'apyrexie, ou au moins ramène l'intermittence franche, signature de diagnostic. J. NICOLAS.

W.-Tr. Howard. The pathology of labial and nasal herpes and of herpes of the body occurring in acute croupous pneumonia, and their relation to the so-called herpes zoster (La pathologie de l'herpès labial et nasal et de l'herpès du corps dans la pneumonie franche, et ses relations avec l'herpès zoster). (43) CXXV, 256-273; 1903. — Deux cas de pneumonie compliquée de zona. A propos de ces observations l'auteur qui a étudié les lésions de la peau, des nerfs, des ganglions rachidiens et de Gasser ainsi que le système nerveux central, exprime l'opinion que le zona est la manifestation d'une altération portant sur les ganglions nerveux, les nerfs sensitifs et la peau, relevant de causes très diverses. Il est probable que les lésions ganglionnaires primitives sont dues directement ou indirectement aux toxines microbiennes. Les manifestations zosteriennes, suivant leur siège à la face, ou sur le corps traduisent donc une altération des ganglions de Gasser ou des racines postérieures des ganglions rachidiens. On peut distinguer ainsi des formes très variées 1° l'herpès spontané, primitif, considéré par Head et Carpenter et autres auteurs, comme une maladie infectieuse spécifique, dont l'agent a une affinité spéciale pour certains ganglions; 2° l'herpès des intoxications arsenicale et oxycarbonée; 3° l'herpès des maladies infectieuses aiguës (pneumonie, méningite cérébro-spinale, fièvre typhoïde, etc.); 4° l'herpès simple, des lèvres, du nez dans le coryza, les intoxications gastro-intestinales, et l'herpès génital dont les connexions avec le système nerveux ne sont pas, il est vrai, démontrées. Quant aux lésions de la peau dans le zona, on doit les considérer comme des réactions

nécrotiques ou inflammatoires, par des mécanismes variables.

HENRI

H.-W. Cook. Nitrogen excretion in pneumonia, and its relation to the albuminuria. (46) XIII, 307-315; décembre 1902. Dans l'hépatisation il se fixe dans le sang une grande quantité d'albumine. Dans les 24 heures qui suivent le frisson, les urines du malade contiennent moins d'Az qu'à l'état normal. Le 3^e jour environ de la maladie, la teneur de l'Az se fait avec un maximum, mais au moment de la chute de la température, il y a une autre véritable sécrétion de l'Az; cette grande quantité d'Az vient de la résolution et de la dissolution du bloc albumineux qui se fait pendant l'hépatisation. — Voilà le schéma de ce qui se passe dans un cas de pneumonie; mais il faut remarquer que le moment de la défervescence il y a un stade d'Az excrété qu'il n'y eut pas au début de la maladie; l'exsudat albumineux est entré en résolution, et il y a excès de destruction d'éléments albuminiques dans quelques tissus. Dans la pneumonie à résolution rapide, la leucocytose suit la courbe de la teneur de l'Az; il est démontré par ces faits qu'il y a une relation de cause à effet entre l'affluence des leucocytes et la teneur de l'Az dans l'exsudat. E. I.

D. Pacchioni. Ricerche batteriologiche sul morbilli. *Accademia medica di Firenze*. (98) LVI, 562; 20 mai 1903. Ces recherches ont porté sur les cadavres de quelques morbillifères. Il a souvent été trouvé un bacille qui ressemble à celui de Pfeiffer et par conséquent à celui de Giarré et Picchi. — On demande: a) s'il s'est agi de cultures de rougeole associées; b) si l'agent n'est pas simplement un saprophyte; c) l'on n'a pas affaire à un bacille de la famille du b. de Pfeiffer, l'agent spécifique de la rougeole. E. I.

C. Giarré et L. Picchi. Ricerche batteriologiche su alcune forme del morbilli. *Accademia medica di Firenze*. (98) LVI, 559; 20 mai 1903. Cultures sur agar incliné, recuit, mélange de bouillon et sang

Les auteurs voulaient voir si dans les cas de rougeole grave ou compliquée ils retrouveraient le bacille hémophile déjà décrit par eux. Ils ont eu à leur disposition les cadavres de 16 sujets morts de rougeole et ont en effet à peu près constamment retrouvé leur bacille (dans la sécrétion bronchique et le suc pulmonaire surtout). Ils reprennent la description de ses caractères; ils tendent à l'assimiler au bacille trouvé par Pfeiffer dans l'influenza.

E. FEINDEL.

Simonin. Les angines banales chez les rougeoleux adultes. Etude clinique et bactériologique. (76) 23 janvier 1903; 83. — Contrairement à l'opinion la plus répandue, la rougeole (des adultes) peut se compliquer d'angines banales. Celles-ci se montrent de préférence après la chute thermique qui suit la fin de l'exanthème. Quoique polymorphes, elles frappent plus volontiers les amygdales et le tissu cellulaire voisin, s'affirmant par de la tuméfaction, du catarrhe cryptique muqueux ou pultacé, des pseudo-membranes, des phlegmons circonscrits. Le plus souvent bénignes et courtes, elles peuvent se compliquer d'accidents articulaires ou cardiaques. Le streptocoque, le staphylocoque blanc sont les agents le plus souvent rencontrés. La désinfection de la gorge des rougeoleux s'impose. — Statistiques personnelles; observations détaillées, avec tracés thermométriques.

CH. LESIEUR.

G. Legros. Recherches histologiques sur les gangrènes gazeuses aiguës. (66) XV, 1-12; 1903. — Chez le cobaye, deux types à distinguer: l'un très virulent, dont les lésions anatomiques sont des lésions de myosite suraiguë avec dégénérescence cireuse de Zenker (moins l'hyperplasie du sarcoplasma qui, dans cette dégénérescence, accompagne en général la transformation cireuse du myoplasma, et qui ici n'a probablement pas le temps de se produire); l'autre moins virulent dans lequel on trouve, à côté des lésions musculaires de dégénérescence zenkérienne complète (avec hyperplasie du sarcoplasma), des lésions vasculaires importantes, endartérite proliférante avec mésartérite et état vacuaire des fibres lisses. Dans la gangrène gazeuse de l'homme, les lésions sont en général superposables à celles du deuxième type du cobaye, mais celles des muscles

sont moins étendues, moins accentuées, moins constantes. — 2 planches.

A. DESCOS.

F. F. Rimovitch. Contribution à l'étude du rôle du pneumocoque dans les conjonctivites. (107), 10 août 1902; 1177. — Sur 472 cas de conjonctivites étudiés au point de vue bactériologique, l'auteur a trouvé dans 85 cas (18 0/0) le pneumocoque. On voit donc qu'à Kazan le pneumocoque provoque la conjonctivite plus souvent qu'à Lausanne où Gonin n'a constaté sa présence que dans 11 cas sur 365 (3 0/0). D'ailleurs la fréquence des conjonctivites à pneumocoques varie d'une année à l'autre. Ainsi, en 1899, le pneumocoque fut trouvé dans 36 0/0 des cas de conjonctivite aiguë, tandis que dans l'année scolaire 1901-1902 on n'a pu l'incriminer que dans 18 0/0 des cas. Dans un cas la conjonctivite pneumococcique fut compliquée vers le 4^e jour d'une pneumonie lobaire. Dans un autre cas la conjonctivite pneumococcique secondaire a exercé une influence très favorable sur le trachome. Ce fait vient donc à l'appui des observations de Gasparrini et de Ferri; ce dernier a même proposé d'utiliser le pneumocoque dans le traitement du trachome. Les expériences en cours de l'auteur sur la bactériothérapie du trachome par les cultures mortes du pneumocoque confirment l'action spécifique de la toxine du pneumocoque sur le développement du nodule trachomateux.

EM. WASSERBERG.

M. Lorrain. Etude bactériologique d'un cas de pleurésie putride. (66) XIV, 844-850; 1903. — Le rôle des bactéries anaérobies dans l'étiologie des pleurésies putrides paraît bien démontré. Dans un cas, Lorrain a trouvé un bacille qu'il pense être le *Bacillus ramosus* de Veillon et Zuber. Le pus était brun, jaunâtre, putride, grumeleux. A la coloration au bleu de Kühne, pas d'éléments anatomiques appréciables; nombreux cocci et bacilles, ceux-ci gardant bien le Gram. Les cultures ont donné un bacille aérobie qui est probablement le pyocyanique, et deux anaérobies. Un petit coccus n'a pu être isolé de ces anaérobies. Malheureusement le pus n'avait pas été recueilli dans un flacon stérilisé. Les inoculations des bacilles anaérobies ont été toutes positives. Le rôle à faire jouer à ces bacilles anaérobies ne peut être

déterminé; le pyocyanique aurait probablement joué le rôle d'agent favorisant.

V. MONTAGARD.

Jean Hallé et L. Guillemot. Un cas de pleurésie putride monomicrobienne. *Bulletin de la Société de pédiatrie de Paris*, 16 décembre 1902; 429-437.

Albarran et Cottet. Rôle des anaérobies dans l'infection urinaire. (86), 21 janvier 1903; 85.

A. E. Boycott and J. S. Haldane. An outbreak of ankylostomiasis in England. (49) III, 95-136; 1903. — Relation d'une épidémie d'anémie à ankylostome duodénal, ayant sévi dans la mine de Dolcoath (Cornouaille) pendant 8 ans, jusqu'à la découverte de la véritable cause. — Filiation étiologique bien établie: dans cette mine très humide, les habits, les mains, la figure des mineurs étaient constamment souillés de boue; cette boue renfermait de nombreux œufs d'ankylostomes apportés par les déjections des mineurs atteints (les premiers œufs ont été vraisemblablement apportés par des mineurs venus directement des pays où l'ankylostomiase est endémique) et qui s'y multipliaient à la faveur de la température chaude et humide. Les mineurs se contaminaient ainsi directement en prenant un de leurs repas (casse-croûte) dans l'intérieur de la mine. — Au point de vue symptomatique, l'auteur insiste spécialement sur les déterminations cutanées (furoncles, urticaire, prurit), et fait une étude hématologique complète: par la diminution de la quantité d'hémoglobine (50 0/0 en moyenne), par la capacité du sang en oxygène, la rapidité de rénovation du sang à la suite du traitement, cette anémie se rapproche beaucoup plus de la chlorose que de l'anémie pernicieuse ou de l'anémie post-hémorragique (elle n'est donc pas simplement le résultat des émissions sanguines provoquées par les ankylostomes); en général il existe une hyperleucocytose modérée portant surtout sur les éosinophiles, légèrement sur les mastzellen et les lymphocytes. — 69 observations; 1 plan; 5 planches hors texte. A. DESCOS.

S. S. Virsaladzé. Les helminthes jouent-ils un rôle dans l'étiologie de l'appendicite? (101) 17 juillet 1902; 1994. — 16 cas d'appendicite ont été examinés à plu-

sieurs reprises (de 3 à 5 fois). Dans aucun de ces cas l'auteur n'a trouvé à l'examen macro ou microscopique des matières fécales ni œufs ni vers adultes. Les antécédents des malades n'ont pas fourni d'indications sur la présence dans le passé de vers intestinaux, ni d'affections qui en dépendent.

EM. WASSERBERG.

M. J. Rostovtsev. Rôle des vers intestinaux dans l'étiologie de l'appendicite. (101) 10 juillet 1902; 1241. — L'auteur a examiné 278 appendices. Les helminthes ne jouent qu'un rôle très effacé dans l'étiologie directe de l'appendicite. Quant à leur action indirecte, qui consiste dans la production d'affections intestinales, elle est très peu accusée.

EM. WASSERBERG.

TROUBLES ET MALADIES DE LA NUTRITION

M. Kauffmann et L. Mohr. Beiträge zur Alloxurkörperfrage und zur Pathologie der Gicht. (Contribution à l'étude des composés alloxuriques et de la pathologie de la goutte). (20) CXXIV, 348-369; 1902. — Dans ce travail entrepris sous la direction de von Noorden, les auteurs ne rapportent que les premiers résultats de recherches entreprises sur l'élimination des composés alloxuriques dans diverses maladies. Tout d'abord ils ont examiné l'excrétion des corps alloxuriques dans les auto-intoxications; ils ont choisi dans ce but 8 cas de néphrites aiguës ou chroniques. Il y a des variations importantes dans le taux des substances extractives suivant les cas, qui tantôt portent sur les composés basiques tantôt sur les acides. Ces éliminations sont en tout cas toujours dans les limites qui caractérisent les urines normales, observation qui confirme l'opinion des anciens auteurs relativement à l'élimination de l'acide urique chez les rénaux. Les urines de cinq gouteux chroniques donnaient dans quatre cas des chiffres normaux relativement à l'élimination des substances alloxuriques; une fois l'élimination était au-dessus de la moyenne. Dans un cas de diabète léger l'élimination des corps alloxuriques et de l'acide urique était normale. Chez des leucémiques, deux fois les urines contenaient des proportions élevées de corps alloxuriques, une fois le taux était voisin de la normale. Dans la pneumonie, l'excrétion des composés alloxu-

riques est très considérable et indépendante du stade de la maladie et de la crise.

HENRI CLAUDE.

Kauffmann et Mohr. Beiträge zur Alloxurkörper Frage und zur Pathologie der Gicht-Stoffwechsel. Beobachtungen bei 5 Gichtkranken (Contribution à l'étude des corps alloxuriques et à la pathologie de la goutte. Echanges nutritifs chez 5 goutteux). (20) LXXIV, 586-614; 1902. — Dans ce troisième mémoire sur la question des composés alloxuriques dans leurs rapports avec les maladies de la nutrition, les auteurs ont étudié les éliminations chez cinq goutteux soumis à des régimes spéciaux, et à différentes périodes de la maladie. L'élimination ou la rétention de l'azote et des substances extractives présente des variations qui ne permettent aucune conclusion sur la nutrition chez les goutteux. Certains sujets soumis à une alimentation très riche présentent pendant cette période une tendance à une désassimilation exagérée sans raison. On a observé une élimination azotée abondante au moment d'accès de goutte aiguë. Enfin les phosphates ont été excrétés dans les conditions les plus variables chez les divers individus et aux différentes périodes de la goutte, sans qu'on pût établir de rapport entre leur élimination et les périodes de rétention ou d'élimination exagérée des substances extractives.

HENRI CLAUDE.

Hertzberger. Schildklierfuntie. Myxoedem in Morbus Basedowi (Fonctions du corps thyroïde : myxoedème et maladie de Basedow). (115) 1902; 1220-1240, 1269-1295. — L'auteur, après avoir passé en revue toutes les théories récentes, expose une théorie nouvelle d'après laquelle tous les troubles, que l'on peut rattacher à l'altération des fonctions thyroïdiennes, seraient facilement compréhensibles. Cette théorie est analogue à celle des chaînes latérales d'Ehrlich. Les substances chimiques inutiles ou nuisibles qui se formeraient dans le protoplasma de toutes les cellules de l'organisme, à l'occasion des échanges nutritifs, ne pourraient sortir de ces cellules que si des substances secrétées par la glande thyroïde venaient en déterminer l'issue par la formation de corps nouveaux.

L. DOR.

L. Korczyński. Les échanges nutritifs dans l'ostéomalacie. (118) 12 et 19 avril 1902; 221-242. — L'oxydation des substances

azotées est irrégulière. L'équilibre azoté est rare. La quantité d'acide urique éliminé n'est pas en général supérieure à la normale; mais le fait se produit de temps en temps. Dans les cas récents sans cachexie, l'acide phosphorique est retenu dans l'organisme. L'élimination de cet acide est irrégulière en ce que sa quantité est supérieure à la normale dans les matières fécales et son taux dans l'urine est inférieur à la normale. La chaux est éliminée principalement par l'intestin. Sa quantité dans l'urine varie notablement d'un jour à l'autre et parfois est inférieure à la normale. L'élimination intestinale de la chaux est considérablement augmentée et supérieure à la quantité ingérée avec les aliments. — L'auteur conseille d'employer dans l'ostéomalacie de préférence le régime carné riche en phosphore et en nucléine. On pourrait même administrer utilement l'acide nucléique. Le pronostic est bénin toutes les fois que le taux de la chaux et des phosphates dans les urines est normal et que le taux de l'azote éliminé ne présente pas de grandes oscillations.

EM. WASSERBERG.

Launois et Roy. Gigantisme et infantilisme. (85) XV, 540-582; 1902. — Étude d'un géant de 30 ans, ayant 2 m. 04 de hauteur; ce malade est en outre atteint de genu valgum et d'un arrêt de développement des testicules, accompagné d'autres signes d'infantilisme. Or la radiographie a montré d'une part la persistance des cartilages de conjugaison, d'autre part un élargissement de la selle turcique. Par une étude comparée d'autres observations déjà publiées de gigantisme et d'acromégalie, les auteurs concluent : il existe un type de gigantisme infantile dans lequel la taille élevée co-existe avec l'atrophie génitale ou tout au moins avec l'impuissance et la stérilité si souvent notée chez les géants. Ce type, que caractérisent la continuité très prolongée de la croissance grâce à la persistance des cartilages de conjugaison et les anomalies de cette croissance en longueur (genu valgum), diffère par suite à un moment du gigantisme acromégalique que caractérise l'hypertrophie en épaisseur; mais comme l'hypertrophie hypophysaire causale est commune aux deux, ils se peut que le gigantisme infantile vienne à se confondre avec le gigantisme acromégalique après que se sera effectuée l'ossification très retardée des cartilages épiphysaires. Il restera enfin à préciser les rapports réciproques

existant chez ces malades entre l'atrophie testiculaire et l'hypertrophie hypophysaire ; à cet égard, l'examen de l'hypophyse chez les ennuqués et les animaux castrés précocement pourra peut-être fournir d'utiles renseignements.

R. GESTAN.

G. Vassale. L'ipofisi nel mixedema e nell'acromegalia. (100) XXVIII, 25-39; 1902. — A l'autopsie d'un myxœdémateux de 33 ans, Vassale trouva l'hypophyse doublée de volume ; Ponfick a publié un cas analogue. L'interprétation de ces faits est facile si l'on considère que, lorsqu'il y a une insuffisance thyroïdienne, une plus grande quantité d'impuretés est laissée dans le sang ; la pituitaire a davantage de travail à fournir pour accomplir sa fonction propre, alors elle s'hypertrophie. Il ne s'agit pas d'hypertrophie compensatrice vraie, mais d'une hypertrophie due à un appel à une plus grande activité. — On peut se demander si l'hypertrophie secondaire de la pituitaire dans le myxœdème n'a pas son analogue dans l'acromégalie, en d'autres termes, si la tumeur hypophysaire de l'acromégalie ne représente pas simplement un phénomène secondaire. Si cela était, il s'agirait, dans l'acromégalie comme dans le myxœdème, d'une hypertrophie de la pituitaire par surcroît de travail dû à une altération de la nutrition. — Or, d'après Vassale, cette interprétation est la vraie ; et la meilleure preuve c'est que la tumeur de la pituitaire dans l'acromégalie est toujours l'hypertrophie simple, caractérisée par la présence des cellules chromophiles en abondance ; que plus tard sur l'hypophyse hypertrophiée il se greffe un néoplasme malin, peu importe ; ce qu'il faut retenir est l'hypertrophie simple, fonctionnelle de la pituitaire, conséquence de l'altération de la nutrition qui fait l'acromégalie. Cette interprétation se prête d'ailleurs très bien à l'explication des faits cliniques et anatomo-pathologiques : elle montre notamment pourquoi les symptômes de l'acromégalie précèdent de longtemps ceux qui sont dus directement à la tumeur de l'hypophyse ; elle explique aussi comment il peut se faire qu'on trouve la pituitaire saine de grosseur normale dans des cas d'acromégalie au début. En somme, selon toute probabilité, l'acromégalie est une maladie de la nutrition de cause inconnue, et la tumeur hypophysaire est une des conséquences de cette maladie. — Les dernières pages du mémoire sont consa-

crées à la réfutation des objections émises par plusieurs auteurs contre les pratiques par Vassale et de la pituitaire est un organe d'importance vitale.

V. Grandis et C. Maini.

Les observations que le rachitisme dépend des processus métaboliques de l'épiphysaire, (72), XXXVIII, 1. — Dans le cas étudié histologiquement par les auteurs, la quantité de chaux dans le tissu osseux est normale ou supérieure à la normale ; les régions qui s'ossifiaient ; mais il y avait en quantité insuffisante les cellules cartilagineuses et dans l'origine du rachitisme doit être cherchée dans une altération de la nutrition des noyaux des cellules cartilagineuses, qui normalement préparent le tissu osseux en grande quantité, comme on le voit en passant les coupes dans le molybdate d'ammonium. Ces observations donnent une base scientifique à la correction du rachitisme par le phosphore.

A. Capparelli. Action de l'eau de chaux sur l'amidon cuit et appliqué à la cure du diabète sucré. (71) XXXVIII, 267-272; 1902. — L'eau de chaux, l'action des ferments salivaires sur l'amidon cuit ; même administrée à l'animal, elle abolit complètement l'action lytique de la salive et du liquide pancréatique. L'eau de chaux, administrée à l'animal, saine (200-400 cm³) dans le diabète, elle abaisse considérablement la quantité de sucre dans les urines ; elle produit de tous les phénomènes diabétiques, et met d'employer les aliments amylacés.

A.A. Bélogolovy. Tendances de l'hyperacidité du suc gastrique dans la Société des médecins russes de Paris, 1902, séance du 7 novembre, 1902; 1826. — L'auteur a observé dans 19 cas, d'une part la tendence à l'hyperacidité des sujets atteints d'hyperacidité ; d'autre part, chez les sujets atteints d'hyperacidité, la réaction du contenu stomacal de ce dernier était faite une heure après l'administration du déjeuner. La sensibilité à l'iodisme était normale après administration de 1 g/100 d'iodure de potassium. Sur les résultats de ces recherches ont été faites, l'hyperacidité développée chez 16 personnes. On a vu, d'une part, les composés iodurés

cédé de Binz, et, d'autre part, l'iode libre (réaction ioduroamylacée). — L'iodisme est un phénomène complexe, relevant de plusieurs causes. Dans certains cas, c'est la mise en liberté de l'iode à l'état naissant qui joue le rôle principal. Dans d'autres, c'est l'impureté de la préparation. D'autres encore sont dus à la présence dans le contenu stomacal de composés azotés. Enfin la cause peut être dans l'élimination insuffisante de l'iode par les reins. C'est la présence dans le contenu stomacal de composés azotés qui facilite la décomposition des iodures et l'élimination de l'iode libre, qui joue un rôle important. L'élimination de l'iode libre paraît constituer la raison de l'action nocive secondaire des iodures. La quantité des nitrites dans le contenu stomacal varie à l'état normal, d'où mise en liberté plus ou moins énergique d'iode et sensibilité plus ou moins accusée envers les iodures. Pour mettre l'iode en liberté, les nitrites doivent se trouver en milieu acide. Or, c'est chez les sujets à suc gastrique hyperacide que les nitrites sont surtout abondants. On est donc autorisé à supposer que le chimisme stomacal joue un rôle important dans la genèse des effets nocifs secondaires des iodures. Pour les prévenir, il faut prendre en considération les propriétés du contenu stomacal chez les sujets à sécrétion stomacale anormale.

EM. WASSERBERG.

E Metchnikoff. Etudes biologiques sur la vieillesse. II. Recherches sur la vieillesse des perroquets par *Metchnikoff, Mesnil et Weinberg.* (61) XVI, 912-917; 1902. — Les organes d'un vieux perroquet, âgé d'au moins 81 ans, ne présentaient rien de spécial. Seul le cerveau était rempli de cellules mononucléaires, groupées autour des cellules nerveuses, qui présentaient toute une série d'altérations aboutissant à leur disparition; il y avait donc une neurophagie intense qui n'a pas été constatée à un tel degré chez les individus plus jeunes.

P. NOBÉCOURT.

Manouélian Des lésions des ganglions cérébro-spinaux dans la vieillesse. (79) LV, 115; 26 janvier 1903. — Englobement d'un certain nombre de cellules nerveuses par de petites cellules riches en chromatine, lésion analogue à celle de la rage, mais moins accentuée.

P. NOBÉCOURT.

H. Vallée. Sur les lésions séniles des ganglions nerveux du chien. (79) LV,

127; 24 janvier 1903. — Lésions neuronophagiques analogues aux lésions décrites par Van Gehuchten et Nelis dans la rage.

P. NOBÉCOURT.

TROUBLES ET LÉSIONS DES ORGANES DES TISSUS ET DES HUMEURS DE L'ORGANISME.

G. Lacapère. Le macrophage. *Thèse de Paris*, 163 pages, 1902 (deux planches). — Le macrophage est une cellule blanche formée par l'adaptation fonctionnelle de la cellule conjonctivo-vasculaire ou du mononucléaire hémolympathique. Dans le sang il est rare à l'état normal, mais apparaît à la fin des infections après les stades de polynucléose, puis de lymphocytose. Dans le tissu conjonctif il apparaît après irritation; les macrophages prennent seuls une part définitive à la constitution du tubercule dans l'épiploon du cobaye; les polynucléaires arrivés au début de l'infection, sont rapidement détruits par les macrophages. La double origine des macrophages, cellules conjonctives ou mononucléaires du sang, se retrouve dans tous les tissus, dans la lymphé, le ganglion, la rate. Le macrophage est doué de deux propriétés: la mobilité et la sensibilité, qui peuvent disparaître sous l'influence de certains agents physiques ou chimiques. De plus, il possède deux fonctions: l'absorption et l'élaboration. Il peut absorber des corps organisés ou non, il agit sur eux en sécrétant des ferments. L'un de ces ferments reste inclus dans la cellule tant qu'elle n'est pas détruite, c'est la macrocytase de Metchnikoff ou alexine; l'autre, variable avec l'élément à détruire, se fixe sur lui et le rend sensible à l'action de l'alexine, c'est le ferment fixateur ou sensibilisateur. Les ferments fixateurs sont multiples, ils ont le nom général d'anticorps. Le macrophage se multiplie par division directe ou indirecte. Quand il est hors d'usage, il disparaît par plasmolyse ou est absorbé par une cellule semblable. Quand il est devenu inutile dans un tissu sans avoir perdu sa vitalité, il peut revenir à sa forme primitive conjonctive ou lymphatique. — Les mêmes modes d'évolution de la cellule conjonctivo-vasculaire et de la cellule lymphatique, leur formation aux dépens d'un même plasmodium primitif permettent de les considérer non comme deux éléments différents, mais comme une seule et même cellule: la cellule lympho-conjonctive.

LESNÉ.

A. Wolff. Les mouvements amoéboïdes des lymphocytes et leur influence sur la pathologie générale. (66) XIV, 754-764; 1903. — Contrairement à l'opinion d'Ehrlich, Wolff croit que la mobilité des cellules blanches du sang n'est pas fonction propre du polynucléaire. On peut admettre une lymphocytose active; toutefois W. n'a pas vu de lymphocytes traverser les parois vasculaires, et n'a pas observé de mouvements nets sur une préparation placée dans une platine chauffante. Jolly n'a pas vu le premier des mouvements des lymphocytes, il n'a fait que confirmer les conclusions de Wolff. Seuls les myélocytes de la moelle osseuse, entre toutes les cellules blanches, n'ont pas la faculté de se mouvoir. Wolff pense qu'il n'est pas nécessaire de voir des mouvements au microscope, pour admettre la mobilité des cellules. Il croit que toute cellule vivante est mobile.

V. MONTAGARD.

P. Foà. Sur la production cellulaire dans l'inflammation et dans d'autres processus analogues, spécialement en ce qui concerne les « Plasmacellules ». (72) XXXVIII, 205-210; 1902. — Les plasmacellules seraient d'origine histogénétique. Le tissu conjonctif serait composé de fibroblastes et de cellules rondes, semblables à des lymphocytes, rassemblées de préférence autour des vaisseaux. Sous l'influence de l'irritation, les cellules rondes lymphocytoides augmentent de volume par accroissement de leur protoplasma basophile et se multiplient; les cellules lymphocytoides ont pris les caractères des plasmacellules. De rares plasmacellules peuvent se rencontrer dans le sang, circulant; mais comme des éléments conjonctifs peuvent pénétrer dans le sang, il ne s'ensuit nullement que les plasmacellules aient les éléments du sang pour origine. Au contraire, l'accumulation lente des plasmacellules autour des vaisseaux et leur lente infiltration dans les tissus, la prédominance des grandes plasmacellules près des parois du vaisseau et des petites plasmacellules lymphocytoides loin de celui-ci, l'absence chez elles de toute propriété contractile, tout concourt à rendre vraisemblable leur origine histogène.

E. FEINDEL.

V. Babès. Observations sur la genèse des cellules géantes. (78) CXXXVI, 314; 2 février 1903.

U. Frizzoni. Anemia splenica. (98) LVI, 487-499; 1902. — Splénique chez une fillette de leucocytose d'abord modérée (20.000); menta graduellement (98.000); ment, apparition de myélocytes dans le sang et accroissement rapide du nombre. En somme, passage de l'anémie du type infantile, à la leucémie no-médullaire. — Autopsie: quelques infarctus; foie volumineux, un peu gros, moelle des os peu rosée. — Examen histologique de la rate: dans les petits vaisseaux, autour d'eux, foyers constitués par des cellules médullaires qui tend à s'organiser. L'auteur, les éléments de la moelle tombés dans la circulation, se trouvent dans les vaisseaux de la rate; ils ont pénétré dans le parenchyme; sont multipliés; il n'est pas d'admettre un retour des organes embryonnaire (Dominici). E. F.

P.-Emile Weil et A. Cle. Mégalie chronique avec anémie cytémique. *Bull. de la Société de Paris*, 16 décembre 1902; 44. — Il s'agit de deux nourrissons (6 mois) présentant le syndrome clinique de la mégalie splénique infantile de Hayem et Luzet (anémie, sans adénopathies) chez qui l'examen révélait une hypoglobulie et une leucocytose très marquée (67 et 73 millions de lymphocytes et mononucléaires normaux sans leucocytose et avec absence de cellules nucléées et de myélocytes. P. M.

P.-Emile Weil et A. Cle. Mégalie chronique avec anémie (forme infantile). (92) XXI, 1; 1903. — L'anémie splénique infantile (Jakseh, Hayem et Luzet) comprend un certain nombre de faits dans lesquels le sang, fait avec les techniques modernes, décèle, outre l'abondance des mononucléaires et des mégalo-blastes et une plus ou moins marquée, des cellules de la formule leucocytaire (dites polynucléaires, augmentation des mononucléaires, présence de myélocytes, particulièrement de neutrophiles). L'examen anatomique révèle une hyperplasie marquée des organes myéloïtiques (principalement la moelle osseuse) à type myéloïde. Le diagnostic posé par les auteurs est donc

celui proposé par von Jaksch pour désigner ce syndrome, qui n'est pas spécial à l'enfant et se rencontre également chez l'adulte. Ce syndrome se rapproche de la leucémie myélogène et on a même signalé quelques faits d'anémie splénique se transformant en leucémie et réciproquement (von Jaksch, Luzet, Baginsky). P. NOBÉCOURT.

Quinke. Leukämie und Miliartuberkulose. (20) LXXIV, 445-458; 1902. — L'auteur rapporte deux cas de leucémie myélogène, et un cas de pseudo-leucémie compliqués de tuberculose miliaire. Le fait capital de ces observations c'est que la tuberculose paraît avoir fait rétrocéder la leucémie; en effet, à mesure que les signes cliniques de tuberculose se manifestaient, on vit la rate diminuer de volume, les leucocytes diminuer de nombre, etc. Il est assez curieux de voir les bacilles tuberculeux en pareil cas déterminer des effets absolument contraires de ceux qu'on observe généralement dans ces infections. Peut-être pourrait-on rechercher si la tuberculine ne pourrait être employée dans un but thérapeutique dans les leucémies. HENRI CLAUDE.

H. Luce. Zur Klinik und pathologischen Anatomie des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes. (20) LXXIV, 369-416; 1902. — L'auteur rapporte l'histoire clinique et l'autopsie très détaillée d'un cas de sarcome primitif de la paroi ventriculaire du cœur, observé chez un homme de 30 ans et qui présentait le syndrome de Stokes-Adam. Ce syndrome n'est pour l'auteur que l'expression symptomatique de modifications organiques ou fonctionnelles du cœur. Les lésions organiques de la paroi ventriculaire déterminent en effet parfois des altérations dégénératives des nerfs pneumogastriques dont les ramuscules terminaux se distribuent au myocarde ou aux ganglions intracardiaques. La bradycardie qui caractérise la maladie peut avoir d'ailleurs sa cause dans une altération primitive des nerfs, de sorte qu'on peut distinguer une bradycardie myogène ou neurogène. L'origine de ces troubles du rythme cardiaque peut être attribuée à un vice de la nutrition, à une dyscrasie d'ordre général, à des causes toxiques, infectieuses, ou à des actions purement névropathiques qui agissent sur le muscle cardiaque. L'évolution de la maladie est aiguë, subaiguë ou chronique, subissant même des récidives; elle peut aussi guérir. Il ne faut pas considérer l'artériosclérose, contraire-

ment à ce qui a été avancé, comme la condition nécessaire du développement de ce complexe morbide. Enfin, parmi les manifestations cliniques, la bradycardie est le seul symptôme cardinal, les troubles nerveux sont très variables; ils sont l'expression de la réaction individuelle du système nerveux central, et particulièrement de la moelle allongée, engendrée par le ralentissement de la circulation locale. Quant aux tumeurs du cœur, elles n'ont, comme celle qui a fait l'objet de ce travail, aucune symptomatologie spéciale. HENRI CLAUDE.

A. V. Békétov. Gangrène spontanée ou sénile. Communication préliminaire. (107) 12 octobre 1902, 1528. — L'auteur a étudié en tout 10 cas. L'examen microscopique des vaisseaux des membres amputés démontre l'existence d'une artérite oblitérante très accusée. Le tissu néoformé est souvent traversé par des vasa vasorum de nouvelle formation qui parfois rétablissent en partie la circulation sanguine. Les lésions du côté des veines étaient de même nature, mais moins marquées. EM. WASSERBERG.

Léon Meunier. Diagnostic chimique de l'hyperchlorhydrie. (79) LV, 125; 24 janvier 1903. — Au dosage de l'acidité totale et de l'acide chlorhydrique libre, il faut joindre la recherche de la densité du suc gastrique, qui devra être inférieure à 1020 chez un hyperchlorhydrique, et le dosage du glucose qui devra être inférieur à 10 gr. pour 1000 cc. (après le repas d'Ewald). P. NOBÉCOURT.

J. Sellier et J. Abadie. Etude de la sécrétion acide de l'estomac et rapport avec les variations psychiques dans l'hystérie, *Réunion biol. de Bordeaux*. In (79) LV, 107; 17 janvier 1903.

C.-W. Duval et V.-H. Basset. The Etiology of the Summer diarrheas of infants. (14) XXXIII, 52; 1902. — Dans 42 cas de diarrhée estivale des enfants, les auteurs ont isolé dans les matières fécales le bacille dysentérique de Shiga. Ce bacille était agglutiné par le sérum des enfants chez lequel il avait été isolé, par le sérum d'autres enfants atteints de diarrhée estivale, par le sérum d'adultes atteints de dysenterie, par le sérum antidysentérique. Il a été impossible de retrouver ce bacille dans les selles d'enfants sains ou présentant de la diarrhée simple. H. BOURGES.

Mason Knox and Louis-M. Warfield. The leucocyte count in the Summer diarrhoeas of children. (46) 167-172, juillet 1902. — Comparé à celui de l'adulte, le sang de l'enfant normal au-dessous de 2 ans contient plus de lymphocytes et moins de polynucléaires. Dans les diarrhées d'été, il y a une leucocytose variable; les polynucléaires neutrophiles augmentent et les lymphocytes diminuent.

LESNÉ.

W. H. Weir. Eosinophilia in pelvic lesions and the vermiform appendix. (43) CXXV, 74-85; 1903. — Dans les adhérences et les tissus de nouvelle formation développés autour des organes pelviens qui sont le siège d'un processus inflammatoire ou de suppuration, les éosinophiles se rencontrent en grand nombre. — On en voit également beaucoup dans les tissus cancéreux (utérus) ou dans les suppurations des annexes. — Sur les coupes de l'appendice sain ou altéré on trouve beaucoup d'éosinophiles dans le stroma de la muqueuse. — En revanche on n'en rencontre qu'en petite quantité dans le sang au cours des maladies citées plus haut.

HENRI CLAUDE.

Raymond Tripier et J. Paviot. Pathogénie péritonitique de la colique hépatique et des crises douloureuses épigastriques. (95) 29; 28 janvier 1903.

Alonzo Englebert Taylor. A chemical study of the liver from a case of acute yellow atrophy of the liver. (53) novembre 1902; 424-430. — L'analyse chimique du foie dans un cas d'atrophie jaune aiguë a donné les résultats suivants : la perte en matériaux était plus grande que ne l'indiquait la réduction de poids ; le foie était donc hydrémique ; l'azote était proportionné au résidu sec ; pas de glycogène ; quantité de cendres normale ; leucine et acide asparagique en proportions notables ; quantité de graisse normale, mais cette graisse contenait en excès des acides gras et des alcools. — L'atrophie du foie ne doit donc pas, d'après l'auteur, être regardée comme une dégénérescence graisseuse.

LESNÉ.

A. Gilbert et J. Castaigne. Congestion atrophique du foie. (79) LIV, 1451; 20 décembre 1902. — Il s'agit de malades asystoliques dont le foie a les caractères macroscopiques et histologiques du foie

muscade et qui cependant est atrophie atrophie, indépendante de toute parait due à la disparition presque de toutes les cellules hépatiques. Les des étaient d'ailleurs morts en présence du syndrome d'ictère grave second.

P. NOBÉ.

A. Gilbert et M. Hersch. Nœvi artériels et capillaires dans les nodules du foie et des voies biliaires. (79) LIV, 1467, 31 janvier 1903.

Henri Girard. Le doigt bipartit dans l'abcès et le kyste hydatique. *Réunion biol. de Bordeaux*, in 106; 17 janvier 1903.

Bigart. Cirrhose de Hanot et de Mastzellen. (79) LIV, 1529; 27 décembre 1902. — La leucocytose atteignait 20,6 0/0 de leucocytes ; il y avait 20,6 0/0 de Mastzellen.

P. NOBÉ.

E. Géraudel. Note sur deux cas de cirrhose hypertrophique avec ictère. (79) LIV, 1542; 27 décembre 1902. — Malgré une évolution de plusieurs années, il n'y a pas de lésions biliaires ; le tissu sclérosé de l'essence n'est pas centré sur elles ; au contraire il existe des nodules inflammatoires dans le voisinage des veinules portes.

P. NOBÉ.

P. Erdmann. Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen Syphilis der Leber. (20) CXXIV, 1902. — Etude reposant sur onze cas, sont divisés en trois groupes. — Le premier groupe de faits le foie est de consistance normale ou molle, sans infiltration cellulaire du tissu conjonctif, différente par sa nature et son aspect. La seconde variété répond aux cas durs, lisses à la surface, dans lesquels on trouve une néoformation diffuse du tissu conjonctif avec ou sans gommeuses et proliférations embryonnaires. — Il est des cas où le foie est normalement peu augmenté, lisse ou légèrement déformé par les bandes de tissu conjonctif. Les faisceaux conjonctifs qui divisent les lobules proviennent du tissu cellulaire interlobulaire hypertrophié.

HENRI C.

Dutton Steele. Experimental evidence of biliary obstruction in floating liver. (Démonstration expérimentale de l'obstruction biliaire dans le foie flottant). (60) XV, 424-433, 1903. — Séries d'expériences et observations cliniques, démontrant que lorsque le foie est abaissé et bascule en avant ou en arrière, les conduits biliaires peuvent être tordus ou comprimés de telle sorte que la pression augmente considérablement à leur intérieur et que l'ictère peut apparaître.

HENRI CLAUDE.

F. Azzurrini. Contributo allo studio delle alterazioni spleniche nella cirrosi epatica. (98) LVI, 597-619 ; 1902. — L'augmentation de volume de la rate dans la cirrhose atrophique n'est pas due à un accroissement du tissu connectif interstitiel (Liebermeister), ni à une hyperplasie des éléments de la pulpe splénique (Von Jürgensen, Oestreich). — Les altérations sont produites par la stase et consistent en une dilatation des veines et de la pulpe produite par une accumulation de globules rouges ; consécutivement il y a dilatation des capillaires des follicules de Malpighi, allant de la périphérie vers l'artère centrale, avec issue des éléments sanguins et dissociation des éléments cellulaires des follicules. La capsule, les trabécules, les gaines adventices des veines sont épaissies ; il y a destruction active des globules rouges, et une dégénération des éléments propres de la pulpe qui peut aller jusqu'à leur désagrégation.

E. FEINDEL.

Steinhaus. Ueber das Pankreas bei Lebercirrhose. (20) LXXIV, 537-576 ; 1902. — Cette étude du pancréas a été faite dans 6 cas de cirrhose du foie (un cas de cirrhose avec adénome, un cas de cirrhose syphilitique, trois cas d'hépatite interstitielle subaiguë et un de cirrhose de Laënnec typique). Dans tous ces faits, sauf le dernier, le pancréas présentait un processus inflammatoire aigu du tissu conjonctif. Cette cirrhose était périlobulaire et parfois périacineuse, entraînant alors une destruction partielle du tissu glandulaire ; il s'agit donc d'une altération très comparable à l'hépatite interstitielle. Les îlots de Langerhans n'étaient nullement modifiés dans leur structure. Les lésions pancréatiques ne sont sans doute pas sans influence sur la production, dans les cirrhoses, de la glycosurie alimentaire que l'on considère généralement comme un signe d'insuffisance hépatique. Le

pancréas est l'organe qui préside à l'utilisation du sucre mis à la disposition de l'économie ; l'activité glycolytique des tissus sera influencée par un simple trouble fonctionnel de cette glande.

HENRI CLAUDE.

Albert George Nicholls. Simple adenoma of the pancreas arising from an island of Langerhans. (53) novembre 1902 (1 planche) ; 385-395.

Jean Lépine. Etat du pancréas dans certaines glycosuries toxiques. Intégrité des îlots de Langerhans. (79) LV, 161 ; 31 janvier 1903.

G. A. Petrone. Un caso di peritonite tuberculare simulante una cirrosi atrofica del fegato d'origine palustre. *La Pediatria*, 1902, n° 7. — Le diagnostic de cirrhose semblait s'imposer (antécédents malariques, ascite énorme, réseau veineux superficiel, pas de fièvre, pas de douleur). Mais l'état général était bon, la rate peu grosse, l'examen de l'urine ne révélait pas trace d'insuffisance hépatique, la cytologie du liquide péritonéal montra la lymphocytose, l'épreuve par la tuberculine fut positive. La laparotomie leva les derniers doutes ; il s'agissait bien de péritonite tuberculeuse. Guérison.

E. FEINDEL.

J. Castaigne et F. Rathery. La bordure en brosse des tubuli contorti dans les néphrites expérimentales. (79) LIV, 1531 ; 27 décembre 1902. — Tandis que les altérations cadavériques des tubuli contorti portent particulièrement sur la bordure en brosse et le protoplasma sus-nucléaire, les lésions pathologiques aiguës ou chroniques débutent surtout autour du noyau et respectent pendant longtemps la bordure.

P. NOBÉCOURT.

J. Castaigne et F. Rathery. La bordure en brosse des tubuli contorti dans les reins humains. (79) LIV, 1533, 27 décembre 1902. — La bordure en brosse manque constamment dans les reins prélevés aux autopsies faites vingt-quatre heures après la mort. On le constate dans les reins enlevés chirurgicalement. Elle manquait dans ces cas de néphrite syphilitique avec urémie terminale, dont l'autopsie avait pu être faite rapidement.

P. NOBÉCOURT.

Dopter et Gouraud. Leucocytose dans l'urémie expérimentale. (79) LV, 58 ; 10 janvier 1903. — Cette leucocytose, pro-

voquée par l'injection intra-péritonéale d'urine stérile, par néphrectomie simple ou double, ne s'accompagne pas de modifications constantes de l'équilibre leucocytaire.

P. NOBÉCOURT.

Ch. Achard et M. Lœper. L'eau dans l'organisme après la ligature du pédicule des reins. (66) XV, 63-82; 1903. — Voici les conclusions des auteurs: I. Après la ligature du pédicule des reins, la *masse du sang augmente*, parce que de l'eau et des molécules dissoutes restent accumulées en excès dans le sang, malgré l'intervention d'actes régulateurs, tels que les éliminations supplémentaires, le passage de certaines substances dans les tissus, l'accroissement de l'élimination aqueuse par l'intestin et par les poumons; d'autre part, la *concentration du sang s'élève*, parce que l'urine soustrait normalement au sang moins d'eau que de molécules dissoutes. Mais les molécules ainsi retenues sont petites par rapport aux grosses molécules d'albumine; aussi dans un volume donné de sang, l'augmentation numérique des molécules totales ne correspond-elle nullement à une augmentation pondérale: en réalité, le sang devient plus riche en eau. C'est pourquoi l'*hypertonie du sang* coexiste avec l'*hydrémie*, l'*hypoglobulie* et l'*hypoalbuminose*. — II. Les injections salines iso- ou hypotoniques à faible dose ne produisent guère de modifications dans l'équilibre des humeurs. Au contraire, les injections fortement *hypertoniques*, même à petites doses, produisent des effets très accusés et tout à fait opposés, selon que le liquide est introduit dans les veines ou sous la peau. Dans les veines, l'injection provoque l'augmentation de la masse du sang et, corrélativement, celle de l'exhalation d'eau par les poumons. Sous la peau, elle provoque, au contraire, la diminution de la masse du sang et celle de l'exhalation d'eau par les poumons. — Dans le premier cas, le sang emprunte aux tissus de l'eau, dans le second, les tissus en empruntent au sang. Dans les deux cas, *cet échange entre le sang et les tissus est un phénomène de régulation* tendant à rétablir l'équilibre osmotique troublé par l'injection.

A. DESCOS.

Adrien Duroisel. Les accidents musculaires au cours du mal de Bright (Urémie musculaire). *Thèse de Paris*, 78 pages; 1902. — Au cours du mal de Bright, et en

particulier de la néphrite intersti- peut observer des accidents tétan- parétiques localisés en général a- mités (muscles fléchisseurs) et q- au traitement de l'urémie.

F. S. Watson et W. T. Bail. observations upon the value of the phloridzin test for estimating the capacity of the kidney. *Renal surgery. Medical and surgical reports of the Boston city hospital*, série XIII, 61-62; 1902. — Etude de la fonction urinaire dans des cas de maladies diverses, dont 20 ont été opérés pendant l'anesthésie par l'éther; on a comparé les méthodes ordinaires (cryoscopie, bleu de méthylène), comme mesure de l'action de la phloridzine. — Ces expériences, lorsque les reins sont sains, montrent que le sucre éliminé dans la première demi-heure qui suit l'injection sous-cutanée de la phloridzine (5 milligrammes) représente 45 0/0; dans la deuxième demi-heure, l'élimination est plus faible de 10 0/0. Dans les reins sont malades, l'élimination du sucre n'atteint pas la moitié du chiffre normal dans la première demi-heure; dans la seconde demi-heure, l'élimination est plus forte que dans la première. L'usage de l'éther exalte l'élimination du sucre dans la première demi-heure, à condition que les reins soient sains; mais dans les reins malades, l'élimination dans la première demi-heure reste basse dans les maladies des reins. L'élimination de la seconde demi-heure passe encore celle de la première.

E. FÉLIX.

J. Castaigné et F. Rath. Les néphrites chroniques bilatérales consécutives à des lésions traumatiques d'un seul rein. *Revue de médecine*, 26 décembre 1902, 1161. — Citons quelques observations personnelles probantes de l'existence d'une néphrite interstitielle coïncidant avec un traumatisme, tantôt, une hydronéphrose, ou comme complication d'une contusion rénale, chez des sujets indemnes d'intoxications ou de lésions antérieures s'attaquant aux reins. Expériences sur le lapin et sur le chien, ces dernières démonstratives, à cause de la possibilité de la survie: l'altération mécanique entraîne la production de lésions congénères, et il est possible de constater la guérison ainsi des néphrites chroniques. Mais le repos et le travail imposé au rein ne suffisent pas; la théorie réflexe ne suffit pas à expliquer ces faits: les auteurs admettent l'existence de preuves histologiques et expé-

l'appui, que le traumatisme rénal produit une destruction de nombreux éléments épithéliaux du rein lésé, dont les produits de désintégration passent dans la circulation et vont, d'une façon élective, faire de la cytolysse protoplasmique dans le rein non traumatisé. On devra donc penser au traumatisme dans les néphrites chroniques dont la cause ne sera pas évidente, et cesser de considérer le rein flottant, l'hydronéphrose, etc., comme des accidents purement locaux.

CH. LESIEUR.

H. Claude et F. Burthe. Recherches sur les éliminations urinaires et la physiologie pathologique des néphrites scléreuses chroniques. (76); 28 novembre 1902, 1031. — Sept observations personnelles, avec déterminations cryoscopiques, dosage des chlorures, parfois de l'urée et de l'acide phosphorique, dans l'urine. La cryoscopie, aidée de l'analyse chimique partielle, est supérieure, pour l'étude de la perméabilité rénale, aux méthodes basées sur l'introduction, dans la circulation, de substances étrangères à l'économie : elle peut être répétée souvent, et pendant une longue durée. Les auteurs ont été conduits, par leur méthode, à admettre que, dans les néphrites scléreuses progressives, les éliminations urinaires sont longtemps très abondantes, grâce à l'adaptation du système cardio-vasculaire à l'état du rein. L'histologie, en montrant la transformation hypertrophique des appareils glomérulo-tubulaires, capables de suractivité fonctionnelle, à côté des lésions de sclérose, corrobore cette opinion sur la physiologie pathologique de ces néphrites. CH. LESIEUR.

Ch. Mongour et Couratte-Arnaude. Valeur de la chlorurie expérimentale comme élément de pronostic dans les néphrites. *Réunion biol. de Bordeaux*, in (79) LV, 208; 7 février 1903. — Il n'est pas possible d'établir un rapport entre la valeur fonctionnelle des reins et le mode d'élimination des chlorures. P. NOBÉCOURT.

N. P. Kravkov. De l'urine gélatineuse. (107) 4 mai 1902; 717. — L'état gélatineux des urines des lapins est dû à la présence des phosphates terreux alcalins, principalement au phosphate de calcium gélatiniforme. En effet, quand l'urine est additionnée d'eau, agitée et ensuite additionnée d'une solution de soude et de potasse caustique, jusqu'à réaction alcaline bien nette,

on voit toute la masse gélatineuse précipiter, et le liquide qui surnage devient complètement limpide. Le précipité bien lavé, insoluble dans les alcalis, est facilement soluble dans l'acide chlorhydrique; l'addition d'acide acétique ne laisse persister que quelques traces du précipité. Dans ce dernier cas, ce sont les phosphates de calcium et de magnésium qui se dissolvent, et les traces du précipité sont formées principalement par les phosphates de fer. La réaction myrexidique que l'on obtient avec l'urine gélatineuse est due à ce que la gelée, en précipitant, entraîne avec elle une partie d'acide urique, qu'il est difficile d'enlever par lavage du précipité des phosphates, à moins qu'on ne dissolve ce dernier à plusieurs reprises dans l'acide acétique. Il est assez probable que la réaction des albuminoïdes, qu'on obtient parfois avec l'urine, est aussi attribuable à la présence de divers albuminoïdes entraînés par les phosphates. La majeure partie des phosphates sont constitués par des phosphates de calcium. — On voit donc que, pour le dosage quantitatif des phosphates de l'urine, il faut, en cas d'urines gélatineuses, dissoudre la gelée dans l'acide chlorhydrique et doser les phosphates du filtrat; autrement on s'expose au danger d'obtenir des quantités de phosphates trop faibles. — L'auteur n'a pas étudié les conditions dans lesquelles les phosphates des urines des lapins précipitent sous forme de gelée.

EM. WASSERBERG.

Waldwogel et A. Bickel. Beiträge zur Lehre der Chylurie. (20) LXIV, 511-523; 1902. — Observation d'une femme de 39 ans qui, en dehors de toute maladie parasitaire, présente de la chylurie. L'urine était normale pendant une partie de la journée; elle commençait à se troubler vers 5 heures du soir et restait modifiée une partie de la nuit. On constate l'existence de graisse, de peptone et d'albumine; il n'y avait pas de symptômes de lésions rénales. La chylurie n'était pas influencée par la menstruation, par la position du corps, mais était nettement sous la dépendance de l'absorption de graisse. Il est probable que le phénomène de la chylurie est en rapport avec une altération du processus d'assimilation des graisses qui restent en excès dans le sang. HENRI CLAUDE.

A. Bruneau. Tuberculose des capsules surrénales à marche latente. Considérations

sur les causes de la mort subite dans les surrénalites. (84) XL, 9-14; 1^{er} janvier 1903. — Le diagnostic n'a pu être posé pendant la vie, en raison du défaut de netteté des symptômes. Autopsie. La mort subite ne peut dépendre de l'insuffisance surrénale. Elle paraît produite par une inhibition réflexe.

E. G.

P. C. Wolley. Adrenal tumors. (43) CXXV, 33-46; 1903. — Anatomie pathologique des tumeurs des capsules surrénales. Bibliographie très complète. H. CLAUDE.

Petry. Ein Beitrag zur Chemie maligner Geschwülste (Contribution à l'étude chimique des tumeurs malignes). (9) II, 95-108; 1902. — *In vitro*, en dehors de toute action microbienne, apparaissent avec le temps, des substances azotées non coagulables, aux dépens des albuminoïdes coagulables. Ce fait rappelle ce qui se produit dans les mêmes conditions avec le foie et les muscles.

M. DOYON.

R. Pirone. Ueber die Gegenwart von Fett in den Zellen der Neoplasmen. (35), 1902, n° 39. — Sur des néoplasmes (épithéliomas et sarcomes) fixés par des mélanges osmiques ou le liquide de Zenker et colorés par la safranine, le violet de gentiane et le Sudan III, R. Pirone a constaté, pour certaines cellules, le mécanisme suivant de la production de la graisse: le cytoplasma a un aspect trouble, contracté ou vacuolaire; le noyau est hyperchromatique et présente des signes de karyorrhexis et de karyolyse: la membrane nucléaire est rompue en certains points et par la brèche, ainsi créée, des grains de chromatine passent dans le protoplasma cellulaire. A ce moment, le cytoplasma renferme de très fines granulations grassieuses.

A. PETTIT.

L. Launoy et H. Leroux. Imperméabilité méningée au mercure, au cours du traitement hydrargyrique prolongé. (79) LIV, 1483; 20 décembre 1902.

J.-A. Sicard. Examen de la perméabilité méningée. (79) LIV, 1536; 27 décembre 1902.

A. Chauffard et G. Froin. Nature, évolution et durée de la réaction méningée dans le zona. (76) 21 novembre 1902, 994. — Historique. 3 observations personnelles: l'une de zona ophtalmique droit, l'autre de

zona thoraco-brachial droit, l'autre thoraco-abdominal. 5 dessins, à la fois clairs, de préparations du liquide céphalo-rachidien: aux 4^e et 30^e jours dans le premier cas, aux 10^e et 20^e jours dans le 2^e, 6 jours après l'éruption dans le 3^e. La lymphocytose rachidienne constatée ne paraît pas due à une modification homologue de la formule hématologique (dans leurs deux premiers cas, les auteurs ont cherché, sans trouver, une réaction sanguine spécifique; elle ne peut guère être attribuée à une réaction de voisinage, évoluant à proximité de ganglions radiculaires enflammés, qu'elle existe dans le cas de zona ophtalmique, et que le ganglion de Gasser n'a aucun rapport direct avec la séreuse choroïdienne; elle s'explique bien, d'ailleurs, par la théorie spinale du zona, qui témoigne d'une imprégnation toxique diffuse de tout le névraxe. Les ponctions en série, les auteurs ont constaté que, dans le zona, la micro-lymphocytose rachidienne du début fait place à une lymphocytose tardive: la lymphocytose ne semble vieillir avec le zona et s'achève par une disparition progressive, mais elle ne persiste, atténuée, 6 mois 1/2 après l'éruption (obs. III), ce qui indique une réaction légère et une moindre réaction possible de l'axe cérébro-spinal.

CH. LESIEUX.

F. de Lapersonne. Examen cytochimique dans la syphilis oculaire. (79) LV, 1000; 1^{er} janvier 1903. — Dans les lésions syphilitiques récentes du segment postérieur de l'œil, portant surtout sur le nerf optique, on trouve une lymphocytose très marquée du liquide céphalo-rachidien.

P. NOBÉCOU.

René Monod. Réactions méningées chez l'enfant. Thèse de Paris. 1902; 87. — Dans cette thèse faite dans le laboratoire du Dr Hutinel, l'auteur montre que la ponction lombaire permet de déceler des réactions intermédiaires entre la méningite aiguë et le liquide clair, contenant seulement quelques albumines modifiées ou augmentées, ou sans leucocytes et la méningite purulente la plus caractérisée. Aussi refuse-t-il d'appliquer le terme de *meningisme* aux réactions méningées qu'on observe au cours des infections chez l'enfant. Il rejette également le terme de méningite séreuse, qui paraît manquer de précision. Il rappelle la constatation faite par lui d'une lésion

cytose existant au cours des oreillons, parfois aussi marquée que dans la méningite tuberculeuse.

P. NOBÉCOURT.

Georges Gachet. De l'abolition précoce des reflexes rotuliens dans les méningites aiguës cérébro-spinales. *Thèse de Paris*. 47 pages, 1902. — L'auteur rattache ce symptôme à l'augmentation du liquide céphalo-rachidien agissant par compression directe ou plutôt en provoquant une ischémie médullaire ou radiculaire. Par sa précocité, ce signe peut servir à établir le diagnostic; au point de vue thérapeutique, il peut constituer une indication de la ponction lombaire évacuatrice.

LESNÉ.

H. Claude et P. Bloch. Sur un cas de méningite cérébro-spinale compliquée d'endo-myocardite. (79) LV, 84; 17 janvier 1903. — Le germe isolé était un diplocoque, qu'on ne pouvait identifier complètement ni au pneumocoque ni au méningocoque.

P. NOBÉCOURT.

J. Schmid. Zur Kenntniss der Lähmungen bei der Meningitis cerebro-spinalis epidemica. (19) XXIII, 137-143; décembre 1902. — Un jeune homme de 21 ans, au cours d'une méningite cérébro-spinale nettement caractérisée, avec présence du diplocoque lancéolé de Weichselbaum retiré par la ponction lombaire, fut atteint d'une paralysie amyotrophique de plusieurs muscles du côté gauche (m. deltoïde et sous-épineux; m. grand pectoral, biceps et triceps). — Cette paralysie amyotrophique s'accompagna de certains troubles des réactions électriques : (diminution des deux excitabilités; même, au niveau de quelques muscles, réaction de dégénérescence complète, bien que passagère). — De plus, il y eut, pendant 3 mois, des troubles sensitifs nets : bandes d'anesthésie et d'hypoesthésie disposées le long de l'avant-bras et du bras. — La paralysie amyotrophique ne guérit complètement qu'au bout de 6 mois. — L'auteur croit pouvoir admettre une *myélite disséminée*, à foyers multiples, surtout à cause de l'association des troubles sensitifs et de la paralysie amyotrophique; semblable myélite disséminée a d'ailleurs été rencontrée quelquefois au cours de la méningite cérébro-spinale.

CL. PHILIPPE.

Gaston Madelaine. Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse en plaques. *Thèse de Paris*. 94 pages, 1902. — L'auteur décrit sous ce nom des néoforma-

tions constituées par des amas de granulations grises, de tubercules caséifiés ou fibreux atteignant les méninges, mais aussi l'écorce sous-jacente et dont la localisation habituelle est la zone psychomotrice. Les seuls signes sont en rapport avec la localisation rolandique; pas des symptômes basilaïres. Cette forme serait justiciable d'un traitement chirurgical.

LESNÉ.

Haskovec. Pression artérielle dans la névrose traumatique. (93) XI, 60-66. — Contrairement à l'opinion de Strauss, la pression artérielle ne peut servir à reconnaître la névrose traumatique et il serait faux de croire à la simulation si cette pression est normale ou au-dessous de la normale.

R. CESTAN.

Schulz. Zur Frage der Innervation des Musculus cucullaris. (19) XXIII, 124-137; 1902.

G. Mingazzini. Sulla sintomatologia delle lesioni del nucleo lenticolare. (100) XXVII, 484-503; 1901. XXVIII, 317-389; 1902. — Les symptômes de déficit, dans les cas de lésion du noyau lenticulaire, sont généralement attribués à la participation de la capsule interne à la lésion ou à la compression de la capsule par le foyer. Mingazzini s'attache à démontrer qu'il n'en est pas ainsi; il donne nombre d'observations dans lesquelles la lésion anatomo-pathologique est petite et parfaitement limitée; on voit que des foyers ayant une localisation bien précise en un point du noyau lenticulaire, ont pour expression clinique des *hémiplegies partielles* ou *totales* et quelquefois des symptômes d'irritation. On voit, de plus, en parcourant les observations, que tous les points du noyau n'ont pas les mêmes fonctions motrices, les lésions bien limitées pouvant entraîner, d'après leur siège, des paralysies faciale, linguale, brachiale, crurale, en associations variables. Un fait important à propos des localisations à établir dans le noyau lenticulaire est que certaines lésions du noyau gauche déterminent la *dysarthrie*, les lésions du noyau lenticulaire de l'hémisphère droit n'étant jamais la cause de ce trouble du langage. On sait que dans les hémiplegies totales ou partielles dont il vient d'être question, la paralysie est souvent légère et quelquefois complètement curable; les réflexes sont diversement influencés. La conclusion, c'est que les lésions du noyau lenticulaire s'ex-

priment toujours par des symptômes propres.

— La physiopathologie du noyau lenticulaire est reliée de très près à la *paralyse pseudo-bulbaire*, syndrome étudié dans tous ses détails par Brissaud. L'auteur reprend l'étude de cette question en partant de la classification des paralysies pseudo-bulbaires d'après les combinaisons des lésions; la classification dont il se sert est celle de Brissaud légèrement modifiée; il donne de nombreuses observations des diverses variétés, en fait remarquer les particularités cliniques et insiste sur les paralysies pseudo-bulbaires à lésion unilatérale dont Brissaud a expliqué le mécanisme. — Enfin Mingazzini envisage un syndrome qui ne peut être négligé dans l'étude des paralysies pseudo-bulbaires : le *rire et le pleurer spasmodiques*. Il considère avec Brissaud et Bechlerew le thalamus comme centre de coordination des mouvements mimiques du rire et du pleurer; il admet avec Brissaud que le phénomène est sous l'influence de l'irritation de la voie psycho-thalamique, mais il pense aussi qu'il peut exister lorsque la voie cortico-bulbaire (capsule interne) est détruite. — Par sa documentation copieuse comme par les discussions qu'il soulève, le mémoire est très important.

E. FEINDEL.

P. Guizzetti. Per la conoscenza del rammollimento ischemico del midollo spinale. (100) XXVIII, 98-137; 1902. — On ne connaît guère que quatre ou cinq cas de ramollissement ischémique de la moelle. Le cas nouveau, étudié par Guizzetti, concerne une femme de 49 ans qui, après quelques prodromes, présenta une paraplégie complète sensitivo-motrice. Plaques de décubitus, mort par broncho-pneumonie. A l'autopsie, on trouve dans la moelle un foyer bien limité de nécrose et de ramollissement. En haut (9° dorsale) les cordons sont envahis par des coins de nécrose dont la base s'appuie à la pie-mère; un peu plus bas les cordons postérieurs sont envahis de la même façon; plus bas encore la moelle tout entière est envahie, la nécrose étant aussi plus complète devient du ramollissement, la consistance de la moelle est celle de la crème. Enfin, vers le milieu du renflement lombaire, le foyer se termine par une nécrose limitée aux cordons postérieurs et latéraux, puis aux cordons postérieurs seulement. En dehors du foyer, comme à la partie périphérique du foyer (tout est détruit dans sa

partie centrale, les vaisseaux comme les nerfs), les lésions vasculaires sont déplorables; les parois des artères des veines sont épaissies au point que le nombre de ces vaisseaux sont imperméables. — Comme il n'y a ni d'inflammation et que toutes les recherches bactériologiques ont été négatives, on ne peut logiquement rapporter la lésion ni à l'oblitération des artères spinales, ni à l'oblitération des artères de la moelle. Quant à la cause des lésions vasculaires, elle n'a pu être trouvée. La dégénération hyaline de la tunique interne et la prolifération consécutive des cellules n'ont nullement l'aspect des lésions syphilitiques des artères, et l'anamnèse n'a révélé aucune infection dans le passé de la malade.

R. FEINDEL.

Marie et Guillaïn. Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomique du tabes. (93) XI, 49-52. — Dans le tabes, les lésions prédominantes sont indépendamment des lésions des cordons postérieurs, d'une part l'altération systématique des fibres nerveuses du cordon postérieur, d'autre part la dégénération postérieure qui, anatomiquement, présente tous les caractères d'une méningite syphilitique, tant par l'infiltration embryonnaire que par les lésions vasculaires. On semble que l'on soit autorisé à admettre l'existence dans la moelle d'un système lymphatique particulièrement activement indépendant, constitué par les cordons postérieurs et la pie-mère juxtaposés à ceux-ci. La pie-mère, les racines postérieures, le cordon postérieur forment tout au point de vue de la constitution un système lymphatique postérieur, sorte qu'on peut définir la lésion initiale du tabes une lésion syphilitique du système lymphatique postérieur de la moelle.

R. CHENET.

Jenő Kollarits. Das Verhalten der Reflexe bei Gesunden und bei Tabes. (94) XXIII, 89-114; décembre 1902. — En continuant les études de Jendrassik sur la valeur diagnostique et sur les caractères symptomatiques des réflexes tendineux, l'auteur a examiné, sur un grand nombre de sujets sains ou de malades nerveux, la sensibilité de ces réflexes. M. Kollarits insiste sur les précautions à prendre pour l'examen; ainsi, l'on peut affirmer

n'importe quel réflexe tendineux existe toujours chez un individu parfaitement sain, pourvu qu'on sache le rechercher de façon convenable. — De plus, l'auteur a suivi, à ce point de vue spécial, 100 tabétiques, et il insiste encore sur la précoce disparition de la plupart des réflexes tendineux chez ces malades; la valeur diagnostique de la perte du réflexe du tendon d'Achille est supérieure à celle de la perte du tendon rotulien, contrairement à l'opinion courante, que la plupart des travaux récents, celui de M. Kollarits en particulier, contredisent de façon absolue. CL. PHILIPPE.

J. V. Ribalkine. Hypotonie dans le tabes. *Délibérations scientifiques des médecins de l'hôpital Sainte-Marie à Saint-Petersbourg*, séance du 30 mars 1902. In (101), 1224; 3 juillet 1902. — L'auteur a examiné 14 tabétiques. Il confirme les résultats de Fraenkel sur l'indépendance de l'hypotonie d'avec le signe de Westphal et les troubles sensitifs. L'hypotonie n'amène pas nécessairement l'ataxie. Sur 44 maladies de l'auteur, l'hypotonie fut notée dans 12 cas. EM. WASSERBERG.

Adolf Strümpell. Ueber die Störungen der Bewegung bei fast vollständiger Anaesthetie eines Armes durch Stichverletzung des Rückenmarks. (9) XXIII, 1-38; décembre 1902. — Il s'agit d'un cas exceptionnel, dans lequel il existait, associé à d'autres phénomènes parétiques et amyotrophiques du côté opposé, une anesthésie à peu près totale de tout un bras, consécutivement à la piqûre de la moelle épinière par coups de couteau. Ainsi, l'auteur put étudier, absolument comme dans une expérience de physiologie, toutes les modifications apportées à la coordination des mouvements volontaires par la perte des sensibilités, superficielles et profondes. — D'emblée, le malade présentait des troubles ataxiques, surtout à l'occasion de certains mouvements plus particulièrement appropriés à un but bien déterminé (élévation du bras à telle hauteur; son maintien dans telle position; action isolée d'un groupe musculaire, etc.). — A cette occasion, M. Strümpell discute toute la physiologie pathologique de la coordination des mouvements; c'est essentiellement un phénomène d'ordre cortical, qui a besoin, pour son bon fonctionnement, de l'intégrité de certaines voies sensitives centripètes; ainsi, les lésions totales des cordons postérieurs lui sont sensiblement plus préjudiciables

que celles des cornes postérieures, comme le démontrent le tabès et certaines myélites transverses. Les altérations de l'écorce du cerveau ou du cervelet n'agissent qu'à la condition d'être très étendues.

CL. PHILIPPE.

Richard Link. Beitrag zur Kenntniss der Myasthenia gravis mit Befund von Zellherden in zahlreichen Muskeln. (Une forme maligne de myasthénie, avec amas cellulaires dans un grand nombre de muscles). (19) XXIII, 114-124; décembre 1902. — Chez un boucher de 43 ans, mort de myasthénie à forme maligne, avec accès de suffocation et troubles asphyxiques, M. Link a rencontré, à l'examen microscopique, plusieurs muscles envahis par des amas de cellules lymphocytaires et même épithélioïdes, avec petites hémorragies. Ces lésions dissociaient ou détruisaient plus ou moins les fibres musculaires, absolument comme dans les cas publiés tout récemment par C. Weigert-Laquer, et par Goldflam. CL. PHILIPPE.

L. Picchi. Contributo alla conoscenza della dermatomiosite. (98) LVI, 620-640; 1902. — Etude clinique, bactériologique et anatomopathologique d'un cas de cette affection généralisée des muscles accompagnée de lésions cutanées (œdème), qui évolua d'une façon aiguë. D'après l'auteur, la lésion principale du muscle dans la dermatomiosite consiste en une dégénération de la fibre par *liquéfaction du sarco-plasma*. — La cause de la maladie serait un germe pathogène (encore inconnu) produisant des toxines nocives surtout pour la fibre musculaire. B. FEINDEL.

W. Rindfleisch. Ueber Chorea mollis sive paralytica, mit Muskel-veränderungen. (19), XXIII, 143-163; décembre 1902. — Ce cas de chorée molle chez une petite fille de 5 ans, compliquée d'endocardite infectieuse avec broncho-pneumonie et œdème aigu du poulmon, présentait à l'examen histologique des altérations musculaires assez intenses: fibres atrophiées, fibres gonflées et variqueuses, souvent faiblement colorées; striation assez fréquemment absente; multiplication marquée des noyaux des gaines sarcolemmatiques, noyaux souvent disposés en véritables trainées à travers les fibrilles contractiles, ou directement sous le sarcolemme; nodules lymphocytaires, et petites hémorragies dans le tissu conjonctif interfasciculaire. Les nerfs périphériques sont

intacts, même dans leurs ramifications intra-musculaires, ainsi que les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle. — M. Rindfleisch regarde comme très vraisemblable la nature *primitive* de ces altérations musculaires; elles constitueraient à elles seules une myopathie véritable, qui se serait développée sous l'influence des facteurs pathogéniques de la chorée; cette myopathie tiendrait sous sa dépendance la plupart des accidents paralytiques relevés au cours de la chorée; elle pourrait être rapprochée de la myopathie qui a été signalée dans la maladie de Parkinson.

CL. PHILIPPE.

N. Bucelli. I disturbi psichici della corea volgare in rapporto ai disordini motori di essa. (100) XXVIII, 1-24; août 1902. — Il s'agit des troubles psychiques directement en rapport avec les troubles moteurs. Ce sont d'abord les altérations de la *volonté* et de l'*attention*; si l'on se reporte à leur mécanisme psychologique consistant en somme en une hiérarchisation de mouvements, on est forcé de convenir qu'elles sont nécessairement atteintes dans la chorée, maladie psychomotrice; et de fait, il n'y a pas un seul choréique indemne de troubles de l'attention et de la volonté. Le choréique étant incapable d'attention, une foule d'impressions lui échappent; de là des *lacunes dans sa mémoire*, un *obscurcissement de son intelligence*. En outre du sentiment conscient ou inconscient de la perte de sa volonté et de son manque de force psychique résulte une *émotivité exagérée* et un *état pénible* d'insécurité. — Ce sont là des altérations psychiques constantes, légères ou graves, qui font que tous les choréiques, au point de vue mental, ont un air de famille. Mais il peut y avoir plus, et de véritables *vésanies* entrent quelquefois en scène: ce sont des *psychoses mélancoliques* à fond *hypochondriaque* liées précisément au sentiment d'impuissance des choréiques qui peut être le motif des interprétations délirantes les plus variées; ce sont plus souvent des syndromes de *confusion mentale* légère, avec troubles psycho-sensoriels, hallucinations et illusions, qui ont pour base la faiblesse et l'épuisement neuropsychique du sujet, et pour raison d'être immédiate la perte de l'attention spontanée et volontaire.

E. FEINDEL.

C. Besta. Contributo allo studio delle ipotermie negli epilettici. (100) XXVIII, 667; 1902. — Relation d'une crise d'hypo-

thermie chez un épileptique; elle a duré 18 jours. Le premier jour la température était descendue à 35° 2; elle oscilla entre 35° 1 à 36° 4; pendant toute cette période la température ne remonta que deux fois de la normale, une fois à 36° 9, sans aucun accès convulsifs; une quatrième fois à 37° 5, après un accès convulsif; une quatrième fois à 37° 5, après un accès convulsif; une quatrième fois à 37° 5, après un accès convulsif. Enfin, le 18° jour, il y eut une ascension brusque de 35° 2 à 37° 5. Depuis lors, elle se maintient normale.

E. FEINDEL.

C. Besta. Ricerche batteriologiche sul sangue degli epilettici. (100) XXVIII, 667; août 1902. — Contrôle des expériences de Bra qui affirme avoir rencontré chez des épileptiques dont le sang fut examiné par un microbe spécial. — Besta n'a obtenu que des résultats positifs que 5 fois sur 125. Il en conclut que les manifestations de l'épilepsie ne peuvent pas, en l'état actuel, être rapportées à l'action pathogène d'un organisme spécial. Les résultats positifs de ses recherches bactériologiques tiennent à des infections accidentelles des malades ou à des erreurs de technique.

E. FEINDEL.

A. d'Ormea. Sulle modificazioni della pressione sub-aracnoidea e dei caratteri del liquido cerebro-spinale nella epilessia sperimentale. (100) XXVIII, 49-78; août 1902. — Voy. ci-dessous.

A. d'Ormea. Sur les modifications de la pression sub-arachnoïdienne et des caractères du liquide cérébro-spinal dans l'épilepsie expérimentale. (72) XXVIII, 13-16; 1902. — Expériences sur des chiens légèrement morphinisés; on déterminait l'accès par l'excitation électrique du cerveau et par l'injection endoveineuse de chloroforme ou d'absinthe; on avait introduit aux chiens un cathéter entre l'occipital et l'atlas (proposé par Cavazzani) une canule pouvant être en rapport avec un appareil enregistreur. — *L'accès épileptique*, la pression du liquide céphalo-rachidien présente une augmentation brusque dans la phase tonique; elle baisse brusquement à la phase clonique; la pression baisse, tout en effectuant des oscillations nombreuses et irrégulières. — *Après l'accès*, la pression peut être très basse; elle se relève peu à peu. — *Après l'accès*, il y a des variations en rapport, comme à l'état normal, avec la respiration et avec la systole cardiaque, mais ces oscillations sont beaucoup plus accentuées qu'à l'état normal.

l'état de mal, on a des oscillations violentes, irrégulières, presque ininterrompues. — Le liquide céphalo-rachidien acquiert pendant l'accès épileptique un *aspect trouble* et une *couleur rosée*. Son *alcalinité* varie un peu. Son *écoulement*, dont la vitesse augmente au début de l'accès, reste suspendu un certain temps après la cessation de l'attaque.

E. FEINDEL.

G. Garbini. *Intorno alla presunta origine infettiva dell' oloematoma nei pazzi.* (100) XXVIII, 40-48; août 1902. — Observations et recherches bactériologiques. — L'auteur n'admet pas la possibilité de l'origine infectieuse de l'otéohématome des aliénés; il en reporte la cause première aux troubles du système nerveux central et aux altérations locales de l'innervation et de la vascularisation du pavillon.

E. FEINDEL.

C. Ceni et P. Pini. *La tossicità del sangue negli alienati.* (100) XXVIII, 613-647; 1902. — Malgré de très nombreuses expériences (sérum du sang de 81 aliénés injecté dans le péritoine de 252 cobayes), les auteurs n'ont pu établir des données générales certaines sur la toxicité du sang des aliénés comparé à celui des individus normaux; cependant chez les *lypémaniques*, les *épileptiques*, les *idiots*, ils ont quelquefois trouvé le sérum du sang hypertoxique. Mais la chose n'est pas constante et l'on ne voit pas varier la toxicité du sang de l'aliéné avec la forme de l'aliénation, pas plus que dans une même forme avec des périodes d'excitation ou de dépression.

E. FEINDEL.

A. J. Jouchtchenko. *De la digestion stomacale et en particulier de la fonction sécrétoire des glandes stomacales chez les aliénés.* (107), 8 et 22 juin, 6 juillet, 17 août, 7 et 28 septembre et 2 novembre 1902; 909, 967, 1026, 1209, 1323, 1449, 1646. — L'examen du suc gastrique fut fait chez 25 aliénés (3 mélancolies, 2 manies, 2 catatonies, 1 psychose hystérique, 1 psychose neurasthénique, 1 psychose hallucinatoire aiguë, 6 paralysies générales et 9 paranoïas). Le suc gastrique à analyser s'obtenait à jeun ou à des intervalles plus ou moins éloignés du début de l'ingestion des aliments. Les aliments s'administraient par la bouche ou par la sonde. L'auteur avait ordinairement recours au déjeuner d'Ewald. En cas d'ingestion par la sonde, le pain blanc était remplacé par 20 à 25 grammes

de pain en poudre. Parfois le déjeuner d'Ewald était remplacé par 200 à 250 gr. de lait. La sonde introduite par le nez était réunie à une des tubulures d'une fiole d'Erlenmeyer, dont l'autre tubulure était adaptée à un appareil raréfiant l'air dans la fiole. L'analyse était toujours faite sur le contenu stomacal filtré. L'acidité totale du contenu stomacal était déterminée par l'addition à 5 gr. de ce dernier d'une à deux gouttes de phénol-phtaléine et ensuite par titrage d'une solution décimale de soude caustique jusqu'à apparition d'une coloration rosée persistante. L'acidité était comptée en Cl. L'acide chlorhydrique libre était déterminé qualitativement par le procédé de Günzburg et le diméthylamidoazobenzol et, quantitativement, par le procédé de Toepfer (diméthylamidoazobenzol) et parfois par le procédé de Müntz (réactif de Günzburg). L'analyse quantitative de l'acide chlorhydrique totale, libre aussi bien que combinée aux albuminoïdes ou à leurs dérivés, était pratiquée d'après le procédé de Hehner-Leemann. L'auteur n'a pas eu recours au procédé de Folhard pour le dosage du chlore total; ce procédé très complexe ne donne que des résultats sans importance. L'analyse qualitative de l'acide lactique était faite d'après le procédé d'Uffelmann. Le pouvoir digestif du contenu stomacal était déterminé par le procédé de Mett. — Chez les mélancoliques, une heure après l'ingestion des aliments, l'acidité totale du contenu stomacal et la quantité d'acide chlorhydrique étaient très diminuées; absence totale d'acide chlorhydrique ou sa diminution considérable (maximum 0,03 0/0); pas de peptone; pouvoir digestif nul ou très peu prononcé. En d'autres termes, la sécrétion du suc psychique est manifestement diminuée. Quant à la phase chimicoréflexe de la sécrétion, elle semble s'accomplir d'une manière suffisante. Tout de même il se peut que, outre les troubles de la phase psychique, il existe aussi des troubles de l'appareil nerveux et glandulaire. Pour ce qui est du pouvoir moteur de l'estomac, il paraît être exagéré. — Chez les maniaques il existe non seulement des troubles profonds de la phase psychique de la digestion, mais aussi des troubles des appareils nerveux et glandulaires du type asthénique. Il est à remarquer que, chez les maniaques, 3/4 d'heure à 1 heure après le début de la digestion, le contenu stomacal, où il y avait déjà de la pepsine, ne coagulait le lait qu'après addition d'acide chlorhydrique, ce qui revient à dire qu'il ne

contenait pas de labferment, mais seulement du zymogène. — Chez les catatoniques et les hystériques, dont la sensibilité est très émoussée et qui ne ressentent pas de faim, la phase psychique de la digestion est très peu accusée et fait même parfois complètement défaut. Dès que le malade commence à avoir un peu d'appétit et, à plus forte raison, quand celui-ci devient exagéré, la sécrétion du suc gastrique subit des modifications correspondantes. Il est à supposer que, du moins chez les catatoniques, il existe aussi des troubles de l'appareil nerveux et glandulaire. — Chez les paralytiques généraux les troubles de la digestion stomacale présentent le type asthénique. La sécrétion suffisante du suc psychique observée chez quelques paralytiques avec lésions corticales très prononcées démontre que, contrairement à l'assertion de Pawlov, le cerveau ne semble pas participer au réflexe psychique complexe de la phase stomacale de la digestion. — Chez la plupart des paranoïques la digestion gastrique s'accomplit régulièrement et, en cas de refus de manger, le « suc d'appétit » est sécrété en quantité suffisante, même si l'on est obligé d'introduire les aliments par la sonde. Dans d'autres cas les troubles digestifs sont très accusés. Il se peut que la raison en doive être cherchée dans la perversion du goût et de l'odorat. Chez une malade présentant des phénomènes cataleptiques, la sécrétion du suc psychique faisait complètement défaut. — Chez les malades alimentés longtemps par la sonde (9 ans sans interruption dans un cas) on trouvait toujours du suc gastrique à jeun, lequel avait toutes les propriétés du suc psychique. La quantité de ce suc sécrété à jeun était parfois très considérable (plus de 400 cc.) Son acidité totale était élevée et le pouvoir digestif très accusé.

EM. WASSERBERG.

HERÉDITE, PRÉDISPOSITION

Charrin. Le rôle des substances solubles dans la transmission des tares pathologiques des ascendants. (95), 413; 17 décembre 1902.

Alberto Bandelac de Pariente. Des tares observées chez les rejetons de mères tuberculeuses. *Thèse de Paris*, 45 pages, 1902.

V. A. Jourévitch. Transmission héréditaire et intra-utérine des propriétés

agglutinantes et élaboration de globules rouges par le fœtus. (101), 30 octobre 1909. — Les expériences ont été faites sur des lapines et des cobayes infectés par le bacille d'Eberth. — Dans la première série d'expériences (15 lapines et 15 cobayes) l'auteur a étudié le pouvoir agglutinant des progénitures des lapins dont la mère agglutine normalement le bacille d'Eberth (fait fréquent chez le lapin et rare chez le cobaye). Les progénitures des lapines agglutinant normalement sont toutes douées de ce pouvoir, tantôt en sont douées dans le premier cas, ce pouvoir est 6 fois plus faible que chez la mère. Les progénitures des cobayes jeunes d'une même portée sont toutes douées de ce pouvoir agglutinant, ou dénuées de ce pouvoir agglutinant. Les enfants des mères dont la mère agglutine pas le bacille d'Eberth sont tous dépourvus du pouvoir agglutinant. Dans la deuxième série d'expériences l'auteur a immunisé graduellement les cobayes, pour ne pas interrompre la grossesse. Il n'existe pas de différence entre le pouvoir agglutinant des nouveau-nés et celui des mères. La mise-bas, ni avec la période de la grossesse à laquelle on a commencé l'immunisation. A ce qu'il paraît, le pouvoir agglutinant des cobayes dépend, d'une part, des propriétés individuelles du parent, d'autre part, de l'intervalle qui s'écoule entre le jour de la mise-bas et le jour de l'analyse du pouvoir agglutinant du sérum de la mère. Le pouvoir agglutinant de la mère atteint son maximum. Si la mère est infectée pendant la grossesse par le bacille d'Eberth et que les agglutines soient présentes dans son sang, on peut constater que dans ces cas (25 sur 31) décelent des agglutines dans le sang des nouveau-nés. Le pouvoir agglutinant de la mère est, en moyenne, 10 fois supérieur à celui de la progéniture. Toutefois, dans des cas où le sérum paternel était doué d'un pouvoir agglutinant très élevé (1 à 600 fois plus que le sérum des nouveau-nés en échantillon) le pouvoir agglutinant des nouveau-nés était complètement dépourvu. — L'auteur a fait neuf expériences pour s'assurer que le pouvoir agglutinant de la mère passe au fœtus simplement par le placenta, ou par le sang de la mère. De son côté prend aussi une part à l'élaboration. Dans ce but, il injecta du sérum de cobayes des agglutines dans le sang de lapins et de chevaux. Dans tous les cas le pouvoir agglutinant des nouveau-nés était en moyenne de 6 à 8 fois plus que celui de la mère, dans le même rapport que quand la mère est infectée par le bacille d'Eberth.

dans les deux cas, le sérum des nouveau-nés perd peu à peu son pouvoir agglutinant qui finit par disparaître, presque après le même laps de temps. — Dans la troisième série d'expériences, l'auteur a étudié la transmission par hérédité de la propriété d'élaborer des agglutinines. Chez la progéniture des lapins à pouvoir agglutinant normal du sérum, ce pouvoir d'agglutiner persiste pendant les premières deux ou trois semaines. Mais plus tard le sérum des jeunes lapins aussi bien pourvus que dépourvus à la naissance du pouvoir agglutinant, commence à manifester un pouvoir agglutinant très énergique et, au bout de 5 à 6 semaines, il est 3 à 4 fois supérieur à celui de la mère. La progéniture des lapins (trois familles) à sérum dénué du pouvoir agglutinant normal, n'a jamais présenté d'agglutinine dans le sang. Chez 8 cobayes infectées avant la conception, le sérum des nouveau-nés a présenté, dès leur naissance, un pouvoir agglutinant soit égal à celui de la mère (1 cas), soit un peu supérieur (4 cas), soit de beaucoup plus élevé (3 cas). Ainsi, dans un de ces derniers cas, le pouvoir agglutinant du sérum de la progéniture était de 1 à 4000 au lieu de 1 à 800 du sérum maternel. — L'auteur est en train de faire des expériences pour s'assurer si, dans le cas où le pouvoir agglutinant du nouveau-né est de beaucoup supérieur à celui de la mère, il ne passe pas pendant la grossesse d'agglutinine du fœtus à travers le placenta de la mère.

EM. WASSERBERG.

IMMUNITÉ ET PROCESSUS DE DÉFENSE DE L'ORGANISME

W.-H. Welch. The Huxley lecture on recent studies of immunity with special reference to their bearing on pathology. (46) XIII, 285-299; décembre 1902. — Cette leçon est une étude historique et critique des travaux sur l'immunité; l'auteur fait remarquer que le désaccord entre les théories cellulaires (Ecole de l'Institut Pasteur) et humorale (Ecole allemande) est peut-être plus apparent que réel; la découverte des endo-compléments les rapproche singulièrement sur un point tout au moins. Mais bien que les théories soient encore fragmentaires et les connaissances relatives à l'immunité incomplètes, on commence à bien apprécier les anti-corps, leurs variations suivant l'âge et l'état de santé et de maladie, et leurs propriétés spécifiques qui

mettent l'organisme en état de résister aux causes morbides exogènes et endogènes.

E. FEINDEL.

G. Guerrini. *Delle modificazioni istologiche degli organi nel corso dell'immunità sperimentale. Studio sulla infezione da bacillus murisepticus.* Brochure in-8° de 130 pages (2 pl., 2 tableaux). Bologne, Zamorani e Albertazzi; 1902. — Il est possible d'immuniser le rat contre le *b. murisepticus* en lui injectant un certain nombre de fois, à des intervalles de 72 heures, de petites quantités de bouillon de culture filtrée à la bougie. Quelques heures après, ces injections de substance immunisante, les organes et les viscères présentent des altérations histologiques: celles qu'on observe dans le poumon, le cœur, le rein, le système nerveux, n'ont rien de bien caractéristique, étant de celles qu'on voit dans toutes les intoxications; mais les lésions des capsules surrénales, du foie, de la rate et de la moelle des os montrent quelque chose de plus, c'est dans les capsules surrénales et dans le foie la turgescence des noyaux et la désagrégation de la chromatine, c'est dans la rate et dans la moelle des os des quantités de grosses cellules à noyau polymorphe. — On est donc conduit à se demander si les parenchymes de ces viscères qui sont davantage modifiés dans leur structure ne jouent pas un rôle dans le processus d'immunisation; et les expériences de Guerrini semblent apporter un appui décisif aux théories qui admettent une participation directe et active de l'organisme à l'acquisition de l'immunité. En tout cas, l'assertion de Büchner si souvent répétée: *Ce n'est pas avec le microscope qu'on pourra jamais résoudre le problème de l'immunité*, ne semble plus aussi inattaquable.

E. FEINDEL.

E.-W.-A. Walker. On some factors in Bacteriolytic action. (49) III, 52-67; 1903. — Voici les intéressantes conclusions qui se dégagent des nombreuses expériences de l'auteur: 1° la teneur en complément d'un sérum donné varie continuellement d'heure en heure dans le sang recueilli; elle subit une augmentation constante dans les toutes premières heures si le sérum est laissé en contact avec le caillot; après quoi s'établit une diminution progressive; le sérum décanté, au contraire, subit une diminution constante de son complément; celui-ci d'un

autre côté n'augmente pas dans le sang défibriné; 2° le complément est un produit leucolytique; sa présence dans le plasma ou dans le sérum du sang doit être considérée comme le résultat d'une désintégration des leucocytes; 3° les observations de pouvoir bactériolytique d'un sérum doivent pour être comparables être faites avec le même sérum et dans le même temps; 4° l'apparition d'un excès d'immunsérum peut être tout aussi dangereuse au cours d'une infection que son absence complète; et un fort excès d'immunsérum est peut-être capable de provoquer par lui-même une issue fatale, en absorbant la totalité du complément, et en supprimant ainsi les processus normaux de défense (11 tableaux).

A. DESCOS.

Besredka. De l'immunisation active contre la peste, le choléra et l'infection typhique. (61) XVI, 918-930; 1902.

Louis Le Sourd. Recherches expérimentales et cliniques sur la présence d'une substance sensibilisatrice spécifique dans le sérum des typhiques. *Thèse de Paris*, 1902; 83 pages. — Cette thèse contient de nombreux faits cliniques et expériences étudiés dans le service de Widal. La substance sensibilisatrice spécifique qui existe dans le sérum des typhiques peut être mise en évidence par la réaction de fixation de Bordet. Le phénomène n'est pas une réaction vitale car on peut le rechercher avec des bacilles morts. La sensibilisatrice apparaît dès le début de l'infection et ne manque qu'exceptionnellement; elle coexiste avec l'agglutinine dans le sérum des typhiques, mais ces deux substances sont indépendantes et peuvent apparaître l'une avant l'autre. Malgré sa constance, la réaction de fixation est délicate à rechercher et reste une recherche de laboratoire, elle ne peut donc être comparée à la réaction agglutinante au point de vue de la pratique courante du diagnostic de la fièvre typhoïde. LESNÉ.

W. B. Brincherhoff et E.-E. Soutard. Erythragglutinins in a cyst fluid. *Medical and surgical reports of the Boston city hospital*, série XIII, 135-140; 1902. — Kyste paraovarien bénin opéré. Le liquide kystique a présenté: des hétéro-érythragglutinines pour le lapin, le chien et le cobaye; une iso-érythragglutinine pour une seule personne. Pas d'autres iso-érythragglutinines; pas d'auto-érythragglutinine. Le liquide kystique était capable de dévelop-

per une anti-érythragglutinine. I de la malade, quoique hémolytique que le liquide kystique, n'avait aucun pouvoir agglutinatif. — Considérant l'agglutination des globules rouges la formation du caillot. E. FERNET.

M. Halpern. Zur Frage über Erythragglutinine im menschlichen Serum und über Erythragglutinine in dem menschlichen Serum. (1154; 1-8 décembre 1902. — L'agglutination n'est pas produite par une petite quantité de sérum; en opérant avec une grande quantité de sérum l'hémolyse est en proportion avec la quantité de sérum ajouté, la teneur en agglutinine restant invariable. La teneur du sang n'a pas d'influence sur l'hémolyse. Une quantité de sérum donnée dissout une quantité donnée d'hématies, quelle que soit leur concentration. Si la quantité de sérum est considérable, l'hémolyse se produit rapidement. A 37°, l'hémolyse se termine en deux heures. Chauffé une demi-heure, le sérum perd ses propriétés hémolytiques; il a perdu son alexine, il contient seulement un bocepteur. Le sérum rendu non hémolytique par le chauffage, n'a pas d'action sur le pouvoir hémolytique du sérum normal. Ces expériences ont porté sur des sérons humains. Dans les affections chroniques infectieuses, le pouvoir hémolytique du sérum du sang ne varie pas. Dans les maladies infectieuses, les résultats sont variables. Dans la typhoïde, le pouvoir hémolytique est augmenté, il peut être diminué dans les septicémies. La tuberculose, le rhumatisme articulaire aigu, la syphilis donnent des résultats variables. Dans la maladie de Werlhof et dans l'anémie pernicieuse progressive, l'hémolyse s'élève au-dessus de la normale. Ces résultats sont en accord avec ceux des autres auteurs qui appellent de nouvelles recherches.

V. MONTAUDO.

G. A. Goussev. Contribution à l'étude de la détermination quantitative des alexines dans les sérums humains. (107; 1902; 1147. — L'auteur a examiné le sérum de 69 sujets, dont plusieurs à plusieurs reprises. — Chez 14 sujets sains, les alexines ont varié d'un cas à l'autre, semblait dépendre de l'état général de nutrition. Chez les anémiques, elle est inférieure à celle des sujets bien nourris. Dans la pneumonie lobaire (9 cas) la teneur des alexines est en général augmentée. La courbe s'élève jusqu'à la crise, au moment de la crise, après

reste telle quelle ou s'élève un peu. Elle coïncide généralement avec la leucocytose. Dans les cas graves à terminaison fatale, la quantité des alexines ne s'élève pas et sa courbe ne coïncide pas avec celle de la leucocytose. On est donc autorisé à supposer que les alexines sont employées pour la destruction de l'infection au moment de la crise. — Dans la tuberculose (17 cas), la quantité des alexines s'élève, excepté les cas où la mort est proche. Dans l'agonie, elle est même inférieure à la normale. La courbe des oscillations de la quantité des alexines n'est pas parallèle à celle de la leucocytose. A en juger d'après quelques observations, on peut se servir quelquefois de la quantité des alexines comme moyen de diagnostic et de pronostic de la tuberculose. — Dans la malaria (7 cas) la quantité des alexines est en général augmentée pendant la pyrexie avant les frissons ou après la cessation des accès. Elle s'abaisse au contraire pendant l'acmé de la fièvre et pendant la sudation. Il résulte des recherches de l'auteur que la fièvre palustre s'accompagne toujours d'une hypoleucocytose très marquée. On voit donc qu'ici aussi la quantité des alexines n'est pas en rapport avec le nombre des leucocytes. — La quantité des alexines est plus ou moins augmentée dans le rhumatisme articulaire aigu, la scarlatine, le typhus exanthématique, la grippe, la pyohémie à terminaison fatale. Dans un cas de dysenterie mortelle avec leucocytose assez accusée, la quantité des alexines était diminuée. — Au cours des affections chroniques, la quantité des alexines est augmentée dans le diabète sucré, en cas de néoplasme abdominal bénin et dans la dégénérescence cirreuse des viscères. Elle est, au contraire, diminuée dans l'anémie et la pseudoleucémie. Quant à la leucémie, la quantité des alexines y est, malgré la leucocytose extrême, à peine supérieure à la normale. Dans un cas de maladie de Bright la quantité des alexines était élevée au moment de l'urémie et était tombée avec l'amélioration de l'état général et après disparition des accès. — En résumé, dans les maladies infectieuses l'oscillation de la quantité des alexines semble être en rapport avec la pathogénie du processus infectieux. — Outre la quantité des alexines l'auteur a aussi étudié le pouvoir et la quantité de l'hémolysine naturelle du sérum. Contrairement à l'assertion de Neisser, il s'est assuré que ce pouvoir varie d'un homme à l'autre, surtout à l'état pathologique. Ainsi dans la tuberculose et la malaria, ce pouvoir tantôt

s'abaissait jusqu'au zéro, tantôt était de beaucoup supérieur à la normale. Il est même à remarquer que, dans ces maladies, la quantité de l'hémolysine naturelle variait aussi chez le même malade d'un moment à l'autre. Dans la pneumonie lobaire, c'est dans la phase d'hépatisation rouge que ce pouvoir atteint son maximum : il est alors bien supérieur à la normale ; il tombe dans la période de résolution, parfois même jusqu'à zéro, pour se relever ensuite, au moment de la convalescence. Dans un cas de pyohémie streptococcique, l'hémolysine naturelle faisait absolument défaut. Au contraire, dans un cas de typhus exanthématique et surtout en cas de dégénérescence cirreuse des viscères (syphilis?), elle était peu élevée. En comparant les quantités du fixateur naturel ou de l'hémolysine naturelle avec les quantités correspondantes des alexines ou de l'hémolysine artificielle constituée par cette même alexine et le fixateur artificiel pour le sang du lapin, l'auteur, à l'encontre de Neisser, conclut que dans le sérum humain la quantité de l'alexine est de beaucoup supérieure à celle du fixateur pour le sang du lapin. Ainsi qu'il résulte d'une série d'expériences, même dans le cas où ce fixateur est en abondance, il ne pouvait, avec l'alexine de ce même sérum, dissoudre la même quantité de sang que celle dissoute par la même alexine en présence d'un fixateur artificiel.

EM. WASSERBERG.

Justin de Lisle. A study of eel serum and the production of an antitoxin in a coldblooded animal. A contribution to the study of immunity. (53) novembre 1902 ; 396-407. — Le sérum d'anguille est extrêmement toxique en injection intraveineuse pour le lapin et le cobaye, les effets toxiques sont immédiats et éloignés ; contrairement au cobaye, le lapin résiste mieux à ces derniers et par suite la vaccination du lapin est possible, celle du cobaye ne l'est pas. Le sérum du lapin vacciné avec du sérum d'anguille possède des propriétés antitoxiques qui neutralisent *in vitro* et *in vivo* l'action toxique du sérum d'anguille. Les hématies de ce lapin vacciné sont en général plus résistantes au sérum d'anguille que celles d'un lapin normal. Les hématies du lapin normal fixent le principe toxique du sérum d'anguille et centralisent ses effets ; cette propriété manque aux hématies d'un lapin vacciné avec du sérum ou des globules rouges d'anguille. Le sérum d'un lapin vacciné avec du sérum ou des

hématies d'anguille hémolyse *in vitro* ces mêmes hématies, mais cette hémolyse n'a pas lieu si ces globules rouges d'anguille normale sont de plus au contact d'un sérum d'anguille vaccinée avec des hématies ou du sérum de lapin : la vaccination de l'anguille a produit un anticytotoxine capable de neutraliser les cytotoxines du sérum de lapin vacciné. L'auteur ne pense pas qu'il y ait une sensibilisatrice dans le sérum du lapin vacciné avec du sang d'anguille car il faudrait admettre qu'elle disparaît à 55°, ce qui est contraire aux notions généralement acceptées; il conclut que le sang d'anguille injecté au lapin incite les hématies de cet animal à produire une antitoxine.

LESNÉ.

N. K. Rosenberg. Contribution à l'étude du passage des agglutinines dans les transsudats, dans les conditions normales et au cours de l'urémie expérimentale. (101) 27 novembre, 4, 11, 18 et 25 décembre 1902; 2205, 2254, 2308, 2350, 2399. — Les expériences ont été faites sur des lapins infectés par des cultures de bacille d'Eberth. L'urémie était provoquée par la ligature des deux urètres. La réaction de l'agglutination était faite toujours sous le microscope. — Les agglutinines peuvent passer du sang dans les transsudats, physiologiques aussi bien que pathologiques. Les troubles vasculaires favorisent notablement ce passage. A l'état normal, l'intensité du passage dépend, d'une part, des propriétés individuelles et, d'autre part, de l'énergie du pouvoir agglutinant du sang. A l'état pathologique, la cause principale de l'énergie du passage réside dans l'énergie du pouvoir agglutinant et le degré des troubles des parois vasculaires. Les propriétés individuelles n'y jouent alors qu'un rôle minime. Les agglutinines passent surtout dans les transsudats physiologiques et pathologiques qui sont très riches en globuline (épanchements péricardiques, pleural et ascitique). Le minimum d'agglutinine s'observe dans les transsudats normaux (humeur aqueuse, liquide céphalo-rachidien) pauvres en albumine à l'état pathologique et physiologique. L'urémie expérimentale abaisse le plus souvent l'élaboration des agglutinines et parfois la suspend même tout à fait. L'abaissement du pouvoir agglutinant du sang, en cas de transsudat abondant, dépend du passage des agglutinines du sang dans les transsudats et de la suspension de l'élaboration des agglutinines. Le passage des agglutinines dans l'urine dépend non seulement de l'énergie

du pouvoir agglutinant du sang et des particularités individuelles, mais encore de certaines modifications du sang affectant les reins. Les agglutinines sont présentes uniformément dans les veines péricardiques, le sang du cœur droit et de la veine porte inférieure. Le passage des agglutinines a lieu même à travers les capillaires morts. RM. WASSE.

H.-T. Ricketts. Lymphatic system : notes on its constitution and its role in experimental infections. *Transactions of the Chicago pathological Society* 186; 8 décembre 1902. — Des cobayes furent préparés par des injections de sérum de suspension de ganglions méésentériques de cobayes; le sérum des lapins est leucotoxique ou lymphotoxique. L'auteur étudie les propriétés *in vitro* et *in vivo* de ce sérum injecté dans le péritoine de cobayes produit d'abord une leucocytose considérable, mais quelques heures après, la leucocytose a hyperleucocytose. On peut se poser les questions : pendant la période de déclin, la résistance des cobayes (au b. typhique et de b. du choléra) est-elle diminuée? Pendant la période d'hyperleucocytose la résistance des animaux est-elle augmentée? — Des cobayes recevant du sérum leucotoxique dans le péritoine, une heure après, une culture de b. typhique; ils succombent avec une leucocytose de culture égale à la moitié de la dose létale minima pour un cobaye. La résistance des cobayes est également diminuée, mais beaucoup moins, si on leur a injecté, au lieu de sérum lymphatique, une injection de sérum de lapin. — Vingt-quatre heures après l'injection de sérum leucotoxique on injecte la culture de b. typhique; la résistance des cobayes est très diminuée; ils supportent le double de la dose létale. Mais le sérum de lapin non leucotoxique employé au lieu du sérum leucotoxique est capable de leur donner une résistance encore plus grande. — De ces expériences il résulte que certaines substances sont capables, dans des conditions déterminées, de diminuer la résistance de l'organisme à ces mêmes substances, employées isolément et à d'autres moments, peuvent au contraire renforcer considérablement le pouvoir résister aux infections. E. FE.

L. Lucatello et G. Malor. Siero leucolitico antileucemico. *Atti degli ospedali e delle cliniche*

108; 25 janvier 1903. — Trois malades présentaient la formule caractéristique de la leucémie myélocytique avec participation de la rate; on put se procurer une quantité suffisante de leurs globules blancs en rendant leur sang incoagulable par l'oxalate de potasse et l'abandonnant quelques heures à une température constante; les globules rouges se déposaient d'abord, et au-dessus d'eux une couche jaunâtre uniquement constituée par des leucocytes en bon état de conservation. — Une brebis et un lapin reçurent des séries d'injections de leucocytes; lorsque la préparation des animaux fut obtenue, on étudia au microscope l'action de leur sérum sur le sang des malades: il avait un pouvoir destructeur manifeste sur leurs leucocytes, aussi bien d'ailleurs que sur les globules blancs de quelques exsudats humains (pleurésie). — L'action du sérum des animaux fut également étudiée *in vivo*; elle ne fut bien marquée que dans un cas; le malade avait reçu 26 injections de sérum (1 à 5 cc. par jour); le nombre des leucocytes tomba de 360,190 par mmc. à 375,720 et le volume de la rate diminua sensiblement. Le sérum leucocytaire avait donc réussi à entraver la fonction leucopoiétique de la rate.

B. FEINDEL.

J. Albarran et L. Bernard. Etude sur les cytotoxines rénales. (66) XV, 13-29; 1903. — Les expériences des auteurs leur ont constamment montré la toxicité élevée du parenchyme rénal. Mais il n'ont pas pu mettre en lumière l'activité spécifique de ces poisons, ni par l'injection directe de substance rénale, ni par l'emploi de sérum du sang d'animaux inoculés avec cette substance, ni par celui du sang d'animaux chez lesquels la ligature urétérale aurait entraîné la résorption de poisons rénaux (toutefois une expérience a été positive dans ce dernier groupe). Les lésions rénales obtenues étaient presque toujours peu importantes, en tout cas toujours banales, et non localisées exclusivement au rein, nullement spécifiques par conséquent. On ne peut donc conclure à la réalité des cytotoxines rénales; peut-être faut-il attribuer à la trop grande toxicité du parenchyme rénal, cette impossibilité de réaliser la production de ces cytotoxines.

A. DESCOS.

W. Liepmann. Ueber ein für menschliche Placenta spezifisches Serum (Sérum spécifique pour le placenta humain). (18)

XXIX, 80; 29 janvier 1903. — Ce sérum est obtenu par injection de placenta humain au lapin. Jamais Liepmann n'a remarqué d'action toxique résultant de ces injections. Un animal qui avait reçu 64 grammes de placenta broyés dans 100 grammes de solution chlorurée resta bien portant. Ce sérum permet de reconnaître les substances provenant du placenta qui passent dans le sang. Le sang placentaire, le sang provenant du fœtus donnent une précipitation abondante, tandis que le sang de l'homme ou de la femme en dehors des périodes de l'accouchement ne donnent pas ce précipité. Cette méthode a une valeur diagnostique.

V. MONTAGARD.

Raphael Dubois. Sur la purpurase du purpura, à propos d'une note de M. A. Letellier. (79) LV, 82; 17 janvier 1903.

E. Hedinger. Klinische Beiträge zur Frage der Hämolyse (Contribution à l'étude clinique de l'hémolyse). (20) LXXIV, 24-42; 1902. — Neisser et Doering ont démontré que dans la plupart des maladies et dans les néphrites notamment, sans manifestations urémiques, le sérum avait des propriétés hémolysantes pour les globules rouges du lapin; en effet, 0,1 à 0,15 cc. de sérum humain suffisent pour détruire les érythrocytes contenus dans 1 cc. de sang de lapin lavé, la quantité minima de sérum capable de déterminer l'hémolyse étant de 0,01 cc. L'hémolyse se produisait également quand, après avoir chauffé le sérum une demi-heure à 30° on lui ajoutait une certaine quantité de sérum neuf. Le sérum provenant de malades atteints d'urémie se comportait tout autrement, tandis que 1 cc. de sérum non modifié déterminait l'hémolyse; celle-ci faisait défaut quand, à ce sérum non modifié, on ajoutait 1 cc. de sérum chauffé pour 1 cc. de sérum neuf. Cette réaction du sérum urémique a été retrouvée par Laqueur et recherchée aussi par l'auteur. Dans tous les cas de néphrites sans accidents urémiques, l'hémolyse se produisait normalement. Dans trois cas d'urémie confirmée il a observé des faits un peu différents de ceux des auteurs précités. Non seulement l'hémolyse faisait défaut quand, au sérum chauffé, on ajoutait le sérum neuf, mais elle manquait quand, à 1 cc. de globules sanguins, on ajoutait 1 ou 2 cc. de sérum d'urémiques. Toutefois les globules conservés et un peu déformés étaient en général fortement agglutinés. La réaction du sérum

urémique serait donc encore plus caractérisée pour Hedinger que pour Neisser et Doering. Le même auteur a constaté que les liquides d'ascite chronique non inflammatoire, déterminaient une hémolyse parfaite, quoique moins rapide que celle que provoquent les sérums. Les ascites inflammatoires, au contraire, étaient caractérisées par la diminution du pouvoir hémolytique qui tantôt apparaissait après l'addition d'un peu de sérum neuf, tantôt après l'adjonction d'un mélange de sérum chauffé et de sérum neuf. Mais ces réactions étaient très variables suivant les cas, de même que les propriétés agglutinantes. Ces liquides pleuraux offraient aussi une activité hémolytique très faible. Ces caractères pourraient servir à distinguer les liquides exsudés des liquides transsudés. L'hémolyse fut obtenue très nettement avec la sérosité du vésicatoire dans un cas de leucémie myélogène; elle faisait défaut avec le liquide d'un kyste de l'ovaire, le liquide céphalo-rachidien de deux cas de méningite tuberculeuse, la sérosité d'un œdème brightique. — Les propriétés particulières du sérum d'urémique sont attribuées par Neisser et Doering à la présence d'une antihémolyse. Hedinger pense que dans l'urémie, comme dans certains sérums normaux, l'alexine et la sensibilisatrice ne sont pas en proportions normales, ce qui expliquerait que par augmentation de l'une ou de l'autre partie de la lysine on puisse faire apparaître l'hémolyse. Enfin, il faut peut-être faire jouer un rôle dans les phénomènes d'hémolyse et d'agglutination des globules, à la concentration moléculaire du sérum. Quoi qu'il en soit, il résulte bien que les modifications de l'activité hémolytique des sérums d'urémiques constituent un caractère spécifique qui permette de distinguer en clinique l'urémie des divers complexus morbides qui peuvent la simuler.

HENRI CLAUDE.

L. Bard. Des variations pathologiques du pouvoir hémolytique du liquide céphalo-rachidien. (95), 9, 14 janvier 1903.

G.-A. Petrone. Su di un siero dotato di azione precipitante sul siero antidifterico. *La Pediatria*, 1902, n° 10. — Est-il possible de provoquer la production de précipitines spécifiques par l'injection répétée d'antitoxine diphtérique? Peut-on rendre par cette méthode un sérum capable de neutraliser l'action de l'antitoxine? Ces ques-

tions ont leur intérêt attendu que dans la diphtérie on pratique souvent à plusieurs reprises des injections d'antitoxine; il pourrait se faire qu'à un moment donné ces injections deviennent inutiles ou nuisibles. — Quoi qu'il en soit, voici le fait observé par l'auteur: un lapin recoit une injection de sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur (5 cc.); au bout d'un mois son sérum n'a pas d'action particulière sur l'antitoxine. Il reçoit alors, à huit jours d'intervalle l'une de l'autre, deux injections de sérum (9 cc.). Le treizième jour après la première de ces deux injections, le sérum du lapin a une action précipitante évidente, bien que faible, sur l'antitoxine diphtérique. **E. FREINDEL.**

L. Michaelis et Carl Oppenheimer. Immunität gegen Eiweisskörper. (2) 1902; Sp¹ B⁴, 336-366. — Un corps albumineux, provenant d'une espèce animale différente, et pénétrant dans l'organisme en évitant le canal intestinal, n'agit pas comme un aliment indifférent, mais provoque une réaction qui consiste dans la production d'un anticorps. La précipitine n'est pas un ferment, mais est fixée par son corps albumineux réciproque: on ne retrouve plus de précipitine dans le filtrat d'un précipité obtenu dans cette combinaison; le mécanisme est donc le même que dans le cas de toxines spécifiques, mais le but physiologique est différent. Si, pour les toxines, il s'agit d'un procédé de défense de l'organisme, pour l'albumine, il est vraisemblable qu'il s'agit d'une adaptation: ce corps doit perdre par la digestion sa spécificité, ses propriétés de corps étranger: il est probable que la formation de précipitine est en rapport avec ce processus d'assimilation. Après injection chez un animal immunisé, il se produit une forte leucocytose; si l'on combine ce fait avec la libre circulation des précipitines dans le sang et l'absence de coagulation dans les vaisseaux, on est amené à penser que les leucocytes ne fixent pas l'albumine telle quelle, mais seulement après modification par la précipitine. **ED. MEYER.**

Simon Flexner. On Trombi composed of agglutinated red blood corpuscles. (53) 316-321, novembre 1902. — L'agglutination des globules rouges est fréquente au cours des infections humaines et animales. Il peut ainsi se produire une variété de thrombus dits thrombus agglutinatifs. Quand ces thrombus sont anciens ils prennent l'aspect de thrombus hyaliens. Les poisons

hémolytiques non bactériens provoquent expérimentalement ces mêmes thrombus.

LESNÉ.

Warfield Longcope. Study of the bacteriolytic serum. Complements in disease : a contribution to our knowledge of terminal and other infections (Étude des compléments bactériolytiques du sérum à l'état pathologique; contribution à l'étude des infections terminales et autres).

(59) XV, 531-544; 1902. — L'auteur, après avoir rappelé tous les travaux qui ont établi les variations quantitatives dans le sang du complément (aléxine) et du corps intermédiaire (sensibilisatrice), déclare que le complément est la partie la plus sensible du sérum; il est influencé par une foule de causes, tantôt augmenté, tantôt diminué, tandis que le corps intermédiaire reste fixe. Or, c'est le complément qui a la plus grande importance dans la lutte de l'organisme contre l'infection. Les recherches de Longcope, conçues sous la direction de Flexner, ont été entreprises dans le but de déterminer si, aux dernières périodes des maladies chroniques, il y a une diminution sensible du pouvoir bactériolytique du sang, et chercher les causes de cette réduction technique très complète. On a pris d'abord sept sérums normaux. Dans chaque cas 1 cc. de sérum actif non chauffé a donné une bactériolyse complète en 24 heures de deux échantillons de microbes employés dans ces expériences, B. typhique et B. coli. — Les différences les plus remarquables concernent le pouvoir réactivant; celles-ci n'étaient toutefois pas considérables: ordinairement 1/20 de cc. de sérum frais ajouté à 1 cc. de sérum chauffé le réactive complètement en 24 heures pour le bacille typhique, et le mélange devenait aussi actif que 1 cc. de sérum frais. Mais avec un sérum provenant d'un sujet dont l'état de santé était peu satisfaisant la bactériolyse était moins rapide, et chez le même individu à des époques différentes, l'activité bactériolytique du sérum a varié. — Connaissant les résultats obtenus avec le sérum d'individus sains, on a expérimenté avec le sérum de 17 sujets atteints de néphrites, affections cardiaques, cirrhoses, etc. — Tout d'abord on constata que 1 cc. de sérum non chauffé n'avait que peu ou pas d'action sur le colibacille et parfois même ne suffisait pas à détruire le bacille typhique en 24 heures. — Le bacille typhique est, d'une façon générale, beaucoup moins résistant à l'action des sérums que le coli-bacille; il est rare de

rencontrer un cas où 1 cc. n'ait pas un effet bactériolytique accentué. Bien plus la « réactivation » a été ordinairement obtenue, de sorte qu'en comparant avec un sérum d'individu normal la quantité de sérum des malades (sérum non chauffé) nécessaire pour réactiver 1 cc. de sérum chauffé, on a pu obtenir un rapport défini entre les deux et construire une échelle de mesure. On a ainsi établi que la « réaction » était de trois à six fois plus difficile avec les sérums d'un groupe de dix individus, dont sept sont morts, qu'avec le sérum normal; en d'autres termes si 1/20 cc. de sérum frais suffisait pour réactiver 1 cc. de sérum chauffé (type des sujets normaux) il fallait avec les sérums de malades 1/10, 2/10 et même 3/10 pour obtenir une bactériolyse complète. — Trois causes pouvaient être invoquées pour expliquer cette modification: réduction du corps intermédiaire, formation d'un auto-anti-complément, réduction du complément. — Les expériences ont prouvé que les deux premières hypothèses n'étaient pas justifiées, mais qu'il y avait bien réellement diminution du complément. Des diverses séries d'expériences relatées résulte que pendant la durée d'une maladie chronique comme les néphrites, les cirrhoses du foie, etc., le complément bactériolytique du sang tombe ordinairement au-dessous de la normale. La réduction peut être si prononcée que l'organisme n'est plus protégé contre les bactéries. A ce moment le plus léger accident, qui facilite la pénétration des microbes, livre l'organisme à l'infection contre laquelle il ne peut se défendre. — L'hyperleucocytose paraît coïncider avec l'augmentation de la proportion du complément en ce qui concerne les bacilles typhiques et coli. — Mais dans bien des infections, traumatiques surtout, le danger vient d'autres microbes, les pyogènes ordinaires. — Un sérum donné contient-il des compléments également actifs pour les diverses espèces de bactéries? Cette question paraît pouvoir être résolue par l'affirmative. — Une dernière série de recherches concerne l'état bactériolytique des sérums des typhiques à l'égard du bacille d'Eberth. — On a examiné le sang d'un typhique qui a succombé à la maladie, le sang d'un malade atteint de typhoïde grave, compliquée d'endocardite, enfin un cas de typhoïdette. — Dans les deux premiers cas (septicémie typhique) le sérum présentait une diminution du pouvoir réactivant pour le bacille typhique et pour ce bacille seul, comme l'ont montré des expé-

cyclamine, la saporubrine sont très hémolytiques; cette propriété dépend de leur pureté, et de la nature des milieux dans lesquels elles sont dissoutes; elles sont en effet plus actives dans les solutions hypotoniques que dans les solutions isotoniques, plus actives dans les solutions aqueuses que dans le sérum. Elles hémolysent les globules rouges qu'ils soient en milieu liquide ou qu'ils soient desséchés, mais ne les atteignent pas quand ils ont été fixés par le formol, la chaleur ou l'alcool et l'éther. Elles tuent rapidement les leucocytes, dissolvent leurs granulations mais n'enlèvent pas à leurs noyaux la propriété de se colorer. Ajoutées au sang elles en retardent légèrement la coagulation.

LESNÉ.

Armand Ruffer and Milton Crendiropoulo. Note on a new method of producing hæmolysins (45) 24 janvier 1903, 190. — L'injection sous-cutanée d'urine d'homme sain chez le lapin fait que le sérum de ce lapin hémolyse les globules rouges de l'homme. Cette action n'est cependant pas tout à fait spécifique, car ce sérum agit de la même façon, mais à un moindre degré sur les globules rouges du cobaye.

LESNÉ.

Edwin Sweet. A study of on hemolytic complement found in the serum of the rabbit. (Étude d'un complément hémolytique trouvé dans le sérum du lapin). (60) XV, 374-406; décembre 1902. — Les principales conclusions de ce long travail sur le complément hémolytique de la sensibilisatrice spécifique pour les erythrocytes du bœuf, produit dans le sérum du lapin par injection intra-péritonéale de sang de bœuf défibriné, sont résumées par l'auteur de la façon suivante. Le complément hémolytique en question peut être développé dans le sérum des lapins en injectant à ceux-ci des substances ayant pour effet de déterminer une chimiotaxie positive sur les leucocytes (staphylotoxine, huiles essentielles stérilisées). Ce complément ne provient pas des leucocytes, mais existe dans la partie séreuse de certains exsudats. On ne le trouve pas dans l'humeur aqueuse normale, mais dans celle qui est sécrétée à la suite de la ponction de la chambre antérieure de l'œil. Il existerait donc dans le plasma sanguin. Ce fait vient à l'encontre de la théorie de l'origine leucocytaire des compléments. Ce complément hémolytique, présent dans

l'humeur aqueuse néoformée, disparaît ensuite probablement parce que, après rétablissement de la circulation normale, il y a résorption du liquide contenant le complément, et l'humeur aqueuse reprend ses caractères ordinaires. D'ailleurs l'existence du complément dans le plasma sanguin circulant a pu être démontrée expérimentalement. D'accord avec Pfeiffer l'auteur pense que la résistance naturelle augmentée artificiellement est expliquée par le fait qu'une injection préliminaire de liquide dans la cavité péritonéale, en relevant les conditions naturelles de l'osmose augmente la porosité des membranes qui séparent le sang circulant de la cavité péritonéale. Cette porosité anormale est mise en évidence par la constatation d'une leucocytose et d'une diapédèse de globules rouges anormales. Les compléments passent alors dans la cavité péritonéale (car ils sont dialysables) et réactivent les sensibilisatrices qui préexistent dans la lymphe normale de la cavité péritonéale ou qui sont exsudées avec le complément. La résistance naturelle des animaux à l'infection péritonéale est ainsi augmentée par l'accroissement artificiel des compléments et des sensibilisatrices normaux, dans la cavité séreuse qui a reçu l'injection.

HENRI CLAUDE

Ch. Achard et A. Clerc. Nouvelles recherches cliniques sur le pouvoir lipasique du sérum. (66) XIV, 809-820; 1903. — Des expériences de Hanriot, il reste incontesté que la lipase saponifie la monobutyryne; la saponification des graisses normales de l'organisme est douteuse par ce ferment. Pour A. et C., le dédoublement de la monobutyryne par la lipase, fournit un élément de pronostic: la lipase faiblit quand l'état s'aggrave, elle remonte quand la convalescence se produit. Observations et expériences faites sur des typhiques, pneumoniques, intoxiqués, bronchopneumoniques, pleurétiques. V. MONTAGARD.

TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE ET CLINIQUE

A. Schütze. Ueber die Unterscheidung von Menschen und Thierknochen mittels der Wassermannschen Differenzierungsmethode (Différenciation des os de l'homme et des os des animaux, d'après la méthode de Wassermann). (18) XXIX, 62; 22 janvier 1903. — Dans les cas où les fragments osseux

sont trop petits pour être déterminés anatomiquement et rapportés sûrement à une espèce animale, la méthode de Wassermann permet, mieux que les méthodes chimiques, de déterminer l'espèce à laquelle a appartenu le fragment. Pour obtenir le liquide sur lequel porteront les recherches, on fait baigner le fragment d'os dans 10 à 20 cc. de sérum artificiel à 0,85 0/0. On agite le flacon. Après une demi-heure, on filtre et on étudie le liquide obtenu en le mélangeant à divers sérums d'animaux ayant été injectés avec du sang de l'espèce présumée à laquelle a appartenu l'os. Beumer a confirmé ce travail. Laboratoire de Koch.

V. MONTAGARD.

Audibert. Eosinophilie du vésicatoire. (86); 31 décembre 1902, 1256. — A l'état normal, l'application du vésicatoire ne produit pas d'éosinophilie sanguine. Il en est de même dans l'état pathologique. L'éosinophilie de la phlyctène est parfois considérable, comme l'ont vu Roger et Josué. L'auteur admet que cette épreuve a plutôt une valeur pronostique, témoignant du degré d'intoxication de l'organisme. On a exagéré sa valeur clinique. J. C.

M. Mosse. Ueber das färberische Verhalten der thierischen Zelle gegenüber Farbgemischen (Les cellules animales et les mélanges colorants). (11) 8 décembre 1902; 1148. — A l'occasion de l'article de Pappenheim sur les réactions colorantes des tissus (voir ce *Journal* 1902, 130), Mosse donne quelques résultats qu'il a obtenus depuis longtemps. Dans le triacide d'Ehrlich, le vert de méthyle est un basophile énergique; les autres colorants basiques, bleu de méthylène et safranine, sont aussi des basophiles, moins électifs cependant. Il n'est donc pas exact de dire que les cellules, qui, avec le triacide, ne prennent pas le vert, ne sont pas basophiles. Dans les noyaux, le nucléole est moins basophile que la chromatine. Le protoplasma des cellules nerveuses est partiellement basophile et partiellement oxyphile (substance intermédiaire). Travail du laboratoire d'Hertwig.

V. MONTAGARD.

J. B. Lévinson. Coloration par le soudan III de la graisse et des éléments figurés en dégénérescence graisseuse dans les milieux liquides et semi-liquides. (107) 17 août 1902, 1208. — L'auteur recommande le procédé suivant de coloration de

la graisse par le soudan III : de d'une solution saturée de soudan III dans l'alcool absolu à 96° sont ajoutés à 10 cc. d'une partie de formoline à 10 0/0, on a ainsi obtenu le mélange de soudan III et de formoline. On fixe et on colore en même temps pendant 10 à 15 minutes la préparation dans le mélange à l'air par le soudan-formoline (c'est-à-dire la préparation pour s'opposer à l'action de l'alcool). La préparation est lavée à l'eau et examinée dans le baume de glycerine. La graisse, jusques aux gouttelettes les plus fines, est colorée en rouge très vive. Si on veut une coloration plus vive, on peut, après la préparation, les bords en sont lavés par le baume de Damare.

EM. WASSERMAN.

G.-A. Petrone. I. L'azione di alcuni diversi campioni di coli bacilli sulla tossina. II. L'azione in vitro della tossina epatica su diversi batteri. *Atti della R. Accademia di Scienze e Lettere di Torino*, 1902, n° 6. — I. Le foie du lapin possède une action protectrice contre les toxines solubles; et même les cultures plus rapidement injectées dans la veine mésentérique qu'après avoir été cultivées dans les cultures ou les toxines des divers autres microbes. Les injections poussées dans une veine périphérique provoquent de graves lésions et cela constitue une cause de mort. — Le foie du lapin possède une action protectrice contre des produits à action immédiate existant tous dans les cultures de *b. coli* : le plus actif est celui de l'oreille avec une culture massive tuant en quelques heures, plus vite que celui qui a reçu une culture de dose de culture dans une mésentérique. II. Le glycogène hépatique, in vitro, est un bactéricide pour quelques microbes. *b. Eberth* et *b. coli*; celui-ci se tue plus irrégulièrement dans le bouillon de culture que celui additionné de glycogène. Le bouillon de culture devient très acide à ces deux causes, pour la mort du bactéricide du glycogène et acidité qu'on peut rapporter la stérilité du pus des abcès du foie. E. F.

THERAPEUTIQUE ET HYGIENE GÉNÉRALES

J.-C. Gauthier et A. Ray. Le rôle des parasites du rat dans la transmission de la peste. *Réunion biologique de Marseille*, in (79) LIV, 1497; 20

1902. — Les auteurs ont pu transmettre la septicémie pesteuse d'un rat inoculé à un rat sain, en exposant le second à la piqure de puces recueillies sur le premier. D'autre part, ils ont constaté que les puces du rat piquent l'homme.

P. NOBÉCOURT.

S. Nestérov. Relations entre l'infection palustre et l'exportation du naphte à Novorossiisk. (107) 26 octobre 1902; 1609. — En observant la fréquence de la malaria, l'auteur s'est assuré que l'arrosage accidentel des eaux stagnantes des marais par le naphte a diminué plus que de moitié les cas d'infection palustre. Ce qui est le plus remarquable, c'est que cette diminution a coïncidé avec le début et le maximum d'activité des travaux de terrassement. Ces observations ont donc confirmé pleinement l'action destructive du pétrole sur le développement des larves des anophèles.

EM. WASSERBERG.

G. Foà. Ricerche batteriologica sul burro del mercato di Firenze. Alcuni bacilli pseudo tubercolari. (98) LVI, 518-544; 1902. — Vingt échantillons de beurre, prélevés sur le marché de Florence ont été étudiés. Aucun ne contenait de bacilles de la tuberculose (examen direct, cultures, inoculations aux cobayes). — Mais sept de ces échantillons ont fourni quatre variétés de bacilles pseudotuberculeux; l'auteur en donne les caractéristiques et les compare à celles de bacilles pseudotuberculeux isolés par d'autres observateurs. Il termine en rappelant les cas où les bacilles pseudotuberculeux ont été trouvés chez l'homme.

E. FEINDEL.

E. Rolants. De l'épuration biologique des matières hydrocarbonées dans les eaux résiduaires industrielles. (89) XXIV, 1057-1069; 1902. — L'emploi des lits bactériens aérobie, sans fosse septique, suffit à épurer les eaux résiduaires des sucreries et des distilleries de grains. Plus la dilution des résidus est grande, plus l'épuration est complète.

H. BOURGES.

E. O. Jordan. The Kinds of bacteria found in river water. (49) III, 1-27; 1903. — De très nombreuses analyses des eaux de l'Illinois, du Missouri et du Mississippi, faites sur des échantillons prélevés à différentes hauteurs entre Chicago et St-Louis, et étudiés par des procédés bactériologiques ri-

goureusement identiques, l'auteur a pu mettre en évidence les faits suivants : 1° Les espèces bactériennes isolées de certaines eaux de rivière tout près du point où elles sont souillées par les égouts sont différentes de celles que l'on trouve dans ces mêmes eaux à une haute distance du foyer de pollution. — 2° Dans les eaux de rivière récemment souillées, les staphylocoques non chromogènes sont beaucoup plus abondants, tandis que les b. fluorescents et certaines bactéries qui ne produisent pas de gaz et ne liquéfient pas la gélatine sont beaucoup plus rares que dans des eaux plus pures. — 3° Le procédé des plaques de gélatine est supérieur à celui des milieux à fermentation pour l'isolement d'organismes appartenant au groupe Proteus, inférieur au contraire pour le b. coli et le b. lactis aërogènes. — 4° Pour les b. fluorescents la propriété liquéfiant est un très bon moyen de différenciation des variétés. — 5° D'une façon générale, la production d'indol, la réduction des nitrates, la formation d'un voile à la surface du bouillon de culture, ne constituent pas des propriétés spécifiques de grande valeur. — Trois tableaux.

A. DESCOS.

Henry Tissier et Martelly. Recherches sur la putréfaction de la viande de boucherie. (61) XVI, 865-904, 1902. — Exposé de la technique pour l'isolement des microbes aérobie et anaérobies, pour l'étude des caractères morphologiques de ces microbes et de leurs propriétés chimiques. Les auteurs ont isolé 13 espèces aérobie [Micrococcus flavus liquefaciens (Flügge), diplococcus griseus non liquefaciens (espèce nouvelle), streptocoque pyogène, staphylocoque pyogène blanc, b. coli commun, bacillus filiformis aerobius (espèce nouvelle), proteus vulgaris et Zenckeri], et 5 espèces anaérobies [diplococcus magnus anaerobius (espèce nouvelle), bacillus gracilis putridus (espèce nouvelle), bacillus putrificus coli (Bienstock), bacillus perfringens, bacillus bifermentens sporogenes (espèce nouvelle)]. — Au point de vue de leur action chimique les bactéries de la putréfaction forment deux groupes principaux, contenant l'un et l'autre des aérobie et des anaérobies : les ferments mixtes, attaquent à la fois les hydrates de carbone et les substances protéiques et les ferments simples ne s'attaquent pas au sucre ; les uns et les autres se subdivisent en protéolytiques vrais, attaquant directement l'albumine par des

diastases trypsiques, et en peptolytiques, n'attaquant les albuminoïdes que lorsqu'ils ont subi une première hydratation. Les espèces anaérobies sont les espèces nécessaires de la putréfaction; les aérobies qui existent toujours ne font pas de putréfaction (à l'exception du staphylocoque et du proteus), et ont une action variable; quand le milieu est suffisamment sucré, ceux qui attaquent les hydrates de carbone ont une action empêchante par l'acidité qu'ils déterminent; quand la quantité de sucre est insuffisante, ils ont une action favorisante, en hâtant la production d'ammoniaque servant à neutraliser le milieu, et en absorbant l'oxygène. Il y a donc symbiose des anaérobies et des aérobies pour la putréfaction rapide de la viande. P. NOBÉCOURT.

P. Achalme. Observations à propos du mémoire de MM. Tissier et Martelly. (61) XVII, 79-80; 1903. — Le *bacillus putreficus coli* étudié par ces auteurs est un microbe différent de celui isolé par Biensstock; le *bacillus bifermentens sporogenes* (Tissier et Martelly) n'est peut-être par contre nullement différent du bacille de Biensstock. Le *bacillus perfringens* n'est autre qu'un bacille décrit déjà sous les noms de *bacillus emphysematosus*, *bacillus enteritidis sporogenes*, etc. P. NOBÉCOURT.

E. Levy et E. Jacobsthal. Fleischvergiftung und Typhus (Empoisonnement par des viandes et fièvre typhoïde). (5) XLIV, 113-126; 1902. — Une vache tuée dans un abattoir, présentant des abcès de la rate et du foie contenant des bacilles du groupe coli. Ce bacille présentait les caractères du typhique. Il poussait sur le lait sans le coaguler, ne développait pas d'indol, ne formait pas de gaz avec les bouillons sucrés; il donnait des colonies bleues sur le milieu de Konradi. Il agglutinait par les sérums de typhiques et d'animaux immunisés contre le typhus. Il y a donc une parenté étroite entre ce bacille et le typhique. Il y a probablement une relation entre ces paratyphiques et les infections signalées à Brême, Strasbourg, Hambourg. Les intoxications par les viandes, se manifestant surtout par des troubles gastro-intestinaux, sont peut-être sous la dépendance d'un paratyphique. Bibliographie. V. MONTAGARD.

D. Konradi. Über die baktericide Wirkung der Seifen (Pouvoir bactéricide des savons). (5) XLIV, 101-113; 1902. — Le savon étudié renferme 5 0/0 de résor-

cine et 2 0/0 de glycérine. Konradi mélange des solutions à 5 0/0, 2 0/0 et 0,5 0/0 de ce savon dans l'eau à parties égales avec de la gélatine nutritive. Le bacille du charbon, le typhique, le coli, le staphylocoque doré ne donnaient pas de colonies au bout de 14 jours. Les spores charbonneuses sont tuées en 1 heure par le sublimé à 1 0/00, et en 4 heures à 37° par une solution à 1 0/00 de ce savon. Le pouvoir désinfectant de ce savon est dû au terpinéol, à la vaniline, à la coumarine et à l'héliotropine qu'il contient. V. MONTAGARD.

Chantemesse. Sérothérapie de la fièvre typhoïde. (86) 24 décembre 1902, 1227. — La moyenne de mortalité de la fièvre typhoïde, dans les hôpitaux parisiens, du 1^{er} avril 1901 au 1^{er} décembre 1902, a été de 19,3 0/0. Dans la même période, la mortalité n'a été que de 3,7 0/0 dans le service de Chantemesse où le sérum de l'auteur était employé. La différence est tellement considérable, que l'action du sérum est certaine. L'expérimentation montre que le sérum antityphique sensibilise le virus et le rend plus sensible à l'attaque des cellules; il excite aussi les phagocytes. Il doit être manié avec précaution si l'intoxication est déjà profonde et ancienne J. C.

F. Dévé. Essai de sérothérapie anticholéroccoccique. (79) LV, 124; 24 janvier 1903.

Piorkowski. Ueber Streptokokkenserum (Sur les sérums streptococciques). (11) 1125; 1^{er} décembre 1902. — Malgré les recherches faites depuis 10 ans, nous ne possédons pas un sérum antistreptococcique applicable à la thérapeutique humaine et dont les résultats soient certains. P. a obtenu un sérum antistreptococcique prophylactique et curatif. Il part du streptocoque du jetage du cheval. On exalte, par des passages sur la souris, la virulence de streptocoques pris dans les narines de chevaux malades; puis, avec ces streptocoques virulents, on immunise des chevaux. Le sérum de ces chevaux, à la dose de 10 cc., est curatif et prophylactique contre le jetage. Ce sérum agglutine peu ou pas les streptocoques d'angines, mal les autres pyogènes, et à 1/100 et au delà les streptocoques du jetage. V. MONTAGARD.

A. Baginsky. Ueber Antistreptokokken-serum bei Scharlach (Sérum antistreptococci-

que dans la scarlatine). (11) 1113, 1152; 1, 8 décembre 1902. — Dans des considérations générales, B. montre le rôle du streptocoque dans l'étiologie de la scarlatine, et donne des graphiques indiquant la mortalité de la scarlatine par année. La mortalité est très variable, de 12 à 34 0/0. Chez les malades non traités par le sérum d'Aronson (voir ce *Journal*, 1903, p. 192) la mortalité fut de 17 0/0, et de 4 0/0 chez ceux qui furent traités. Chez les malades traités par le sérum, la température baisse plus vite et la convalescence se fait sans complications. Le sérum actuel paraît ne plus avoir d'inconvénients. Le sérum d'Aronson agit lentement, mais, semble-t-il, d'une façon continue. Le sérum de Moser agit plus vite; dès le début le malade se trouve mieux, il agit massivement, mais son action ne paraît pas se prolonger. La cause de ces actions variables est inconnue. B. recommande le sérum d'Aronson. Nombreuses courbes thermiques; quatre observations de malades traités.

V. MONTAGARD.

K. Shiga. Ueber die Priorität der Entdeckung der Ruhrbacillus und der Serumtherapie bei der Dysenterie (Priorité de la découverte du B. dysentérique, et de la sérothérapie de la dysenterie). (18) XXIX, 113; 12 février 1903. — Shiga réclame en sa faveur la priorité de la découverte du B. dysentérique et de la sérothérapie de cette maladie. Kruse n'a eu que le mérite de vulgariser ces découvertes en Allemagne. Les premières publications de Shiga sont de 1898, celles de Kruse de 1900.

V. MONTAGARD.

S. Delépine. The bearing of outbreaks of food poisoning upon the etiology of epidemic diarrhoea. (49) III, 68-91; 1903. — I. La diarrhée épidémique, forme commune de nos pays (choléra nostras, entérite cholériforme, choléra infantile, gastro-entérite épidémique), semble être, dans la grande majorité des cas, la conséquence de l'infection des substances alimentaires par des microbes appartenant au groupe des bacilles du colon (dont les termes extrêmes sont représentés par le b. coli commune et le b. enteritidis de Gaertner), qui se rencontrent de temps en temps dans les matières fécales. — Cette infection alimentaire ne semble pas entraîner en général des conséquences sérieuses, sauf lorsque l'infection se fait d'une façon

massive, ou qu'il est fait, de la nourriture contaminée, un usage suffisamment prolongé, avec des conditions de température favorables à la pullulation de ces bacilles. Le lait, grande cause de la gastro-entérite épidémique des enfants, est souvent infecté, soit à la ferme même, soit par l'intermédiaire des récipients, pendant son transport. De même les autres substances alimentaires peuvent s'infecter avant de parvenir au consommateur. — Dans ce groupe des bacilles du colon, capables de contaminer le lait, les plus virulents sont ceux qui produisent peu d'acide et ne coagulent pas le lait : ils constituent probablement la cause essentielle de la diarrhée épidémique. — II. En conséquence, la prophylaxie de la diarrhée épidémique commande : des mesures concernant la propreté des vaches, des fermiers, des étables, des récipients, etc; des mesures identiques à l'égard des personnes et des choses qui peuvent être en contact avec les autres substances alimentaires, manufacturées ou non. Malheureusement, des mesures de propreté absolue sont très difficiles, sinon impossibles, à obtenir. — Pour éviter les dangereux effets de l'infection accidentelle par les matières fécales, la nourriture devra être consommée fraîche, autant que possible. Sinon on usera de la réfrigération, à une température inférieure à 4° C.; et si celle-ci est impossible, de la stérilisation par la chaleur. (6 tableaux, 6 diagrammes.)

A. DESCOS.

Krüse. Die Blutserumtherapie bei der Dysenterie. (18) XXIX, 6, 48; 1-15 janvier 1903. — Les cobayes inoculés sous la peau avec 1 cc. de cultures de B. dysentérique meurent en 4 à 5 jours; les animaux qui reçoivent, 48 heures après l'injection des bacilles, une dose de 1 cc. de sérum antidysentérique survivent. *In vitro*, le sérum humain normal auquel on ajoute du sérum antidysentérique, devient capable de détruire les bacilles dysentériques. Dans les épidémies dysentériques, les enfants au-dessous d'un an meurent dans 50 0/0 des cas; les enfants plus âgés dans 30 0/0. Sur 20 cas chez des enfants au-dessous de 10, K. a eu une mort seulement. Le traitement rendait les cas moins graves, diminuait la durée de la maladie et rendait la convalescence plus courte. Malheureusement, on ne sait pas si ce sérum a une valeur prophylactique. Les médecins militaires pourraient l'employer dans les pays à dysenterie

grave. Dans une famille où il y avait eu de la dysenterie, 10 personnes furent injectées préventivement, une d'entre elles prit néanmoins la maladie. Les recherches de Krüse montrent que son bacille est identique à celui de Shiga. Les travaux de Krüse ont été faits indépendamment de ceux du médecin japonais. Le sérum antidysentérique de Shiga est beaucoup plus faible.

V. MONTAGARD.

A. A. Jourgueliounass. Sérothérapie du charbon. (107) 21 septembre 1902; 1495. — C'est en 1899 que l'auteur a commencé à injecter, à intervalles de 2 à 3 semaines, à une chèvre et à une brebis, des cultures du charbon. Les expériences avec le sérum de ces animaux immunisés ont été faites un an plus tard sur des cobayes. L'auteur a fait en tout 10 séries d'expériences à des intervalles de quelques mois. Dans la dernière série le sérum employé provenait de la chèvre et de la brebis qui supportaient impunément 80 cc. de toxine. — Ces expériences ont démontré que le sérum des animaux immunisés est doué de propriétés préventives. L'auteur s'est en outre assuré que, en cas d'injection simultanée de sérum et de toxine, ou quand la toxine est injectée de 2 à 4 heures après le sérum, une partie des cobayes survit. L'injection du sérum 24 heures après celle de la toxine, quand l'œdème est déjà généralisé, reste sans effet aucun et tous les animaux périssent. La survivance ne confère pas d'immunité. — La bactériémie charbonneuse se développe dans le sérum des animaux immunisés plus abondamment que dans le bouillon. — Sur des coupes du tissu cellulaire sous-cutané des cobayes auxquels le sérum et la toxine étaient injectés simultanément, les bactériémies sont plus minces qu'à l'ordinaire, présentent des formes un peu irrégulières et occupent les espaces intercellulaires; leur partie centrale est dans la majorité des cas incolore, elles sont peu abondantes. Sur des frottis on trouve aussi des bactériémies présentant des lésions morphologiques très accusées. Chez les animaux morts de charbon et n'ayant pas reçu de sérum, le liquide des œdèmes contient un grand nombre de bactériémies bien colorées et la leucocytose est moins accusée. — L'auteur est en train d'essayer la sérothérapie du charbon. Les résultats seront communiqués ultérieurement.

EM. WASSERBERG.

Walther Clemm. Weingeist als Schutzzmittel gegen giftige Eiweisskörper (L'alcool moyen de protection contre des albuminoïdes toxiques). (3) XCIII, 295-304; 1903. — On a administré avec succès l'alcool à haute dose contre l'intoxication par morsure de serpents (Kobert, 1893: W. His. 1901). L'auteur a rassemblé un certain nombre de documents à ce sujet. De même l'alcool réussissait contre d'autres morsures venimeuses et d'autres infections. Pour les serpents, il s'agit d'albumose ou de globuline toxique. L'auteur admet que l'emploi de grandes quantités d'alcool pourrait se traduire par la précipitation et la destruction de ces substances.

DASTRE.

K. Herzheimor et Krause. Ueber eine bei Syphilitischen vorkommende Quecksilberreaktion (Réaction mercurielle apparaissant chez les syphilitiques). (18) XXIX, 895; 11 décembre 1902. — Après l'administration de 4 gr. d'onguent gris en friction, ou d'injection sous-cutanée de salicylate de mercure à 0,01, l'éruption syphilitique se modifie et prend le plus souvent l'aspect d'un érythème exsudatif multiforme. H. et K. posent en principe que la rapidité de la guérison de l'éruption est en rapport direct avec l'intensité de cette réaction. Cette réaction avait été vue par d'autres auteurs, qui n'en avaient pas étudié la fréquence, ni la valeur diagnostique. H. et K. ont excisé une papule en voie de modification. L'infiltration paraissait constituée par des lymphocytes et par des mastzellen, avec de l'œdème du tissu conjonctif. La réaction décrite peut, dans les cas difficiles, assurer le diagnostic.

V. MONTAGARD.

Netter. Efficacité de l'argent colloïdal (collargol) dans le traitement des maladies infectieuses; multiplicité de ses indications. (76) 12 décembre 1902; 1089. — Historique de la question. 2 observations de Wenckebach, 1 de Klotz, d'endocardite infectieuse guérie. 10 observations personnelles, diverses, également suivies de guérison. L'usage de ce médicament doit être conseillé dans les pyohémies et septicémies, dans l'infection puerpérale et ses diverses modalités, dans l'endocardite infectieuse, la méningite cérébro-spinale, dans les scarlatines graves, les diphtéries associées, les fièvres typhoïdes sérieuses, certaines tuberculoses à forme pneumonique, dans la pneumonie, dans les rhumatismes à ten-

dance viscérale dans le quart de cercle antérieur, les douleurs sont si vives qu'on pourra se contenter des injections avec la solution de morphine à 1/100, ou même de la morphine seule, à la dose de 10 centigrammes, si les douleurs sont graves, ou de la solution de morphine à 1/100, si les douleurs sont moins graves. Les douleurs sont si vives qu'on pourra se contenter des injections avec la solution de morphine à 1/100, ou même de la morphine seule, à la dose de 10 centigrammes, si les douleurs sont graves, ou de la solution de morphine à 1/100, si les douleurs sont moins graves.

Morris Monges. — Les injections de morphine à 1/100, ou même de la morphine seule, à la dose de 10 centigrammes, si les douleurs sont graves, ou de la solution de morphine à 1/100, si les douleurs sont moins graves.

Carrière. — Les injections de morphine à 1/100, ou même de la morphine seule, à la dose de 10 centigrammes, si les douleurs sont graves, ou de la solution de morphine à 1/100, si les douleurs sont moins graves.

J. Berg. — Les injections de morphine à 1/100, ou même de la morphine seule, à la dose de 10 centigrammes, si les douleurs sont graves, ou de la solution de morphine à 1/100, si les douleurs sont moins graves.

Edsall. — Les injections de morphine à 1/100, ou même de la morphine seule, à la dose de 10 centigrammes, si les douleurs sont graves, ou de la solution de morphine à 1/100, si les douleurs sont moins graves.

LISTE DES PUBLICATIONS ANALYSÉES

Périodiques de langue allemande.

1. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität.
2. Archiv für Anatomie und Physiologie.
3. — die gesammte Physiologie.
4. — experimentelle Pathologie und Pharmakologie.
5. — Hygiene.
6. — pathologische Anatomie und Physiologie.
7. — Psychiatrie.
8. — Verdauungs-Krankheiten.
9. Beiträge zur chemischen und pathologischen Chemie.
10. — pathologischer Anatomie und allgemeine Pathologie.
11. Berliner klinische Wochenschrift.
12. Biologisches Centralblatt.
13. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologischen Anatomie.
14. — Bakteriologie, Parasitenkunde und Infectious-Krankheiten (Erste Abtheilung).
15. — Nervenheilkunde, Psychiatrie und gerichtliche Psycho-Pathologie.
16. — Physiologie.
17. / — Stoffwechsel und Verdauungs-Krankheiten.
18. Deutsche medicinische Wochenschrift.
19. — Zeitschrift für Nervenheilkunde.
20. Deutsches Archiv für klinische Medizin.
21. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie.
22. Fortschritte der Medizin.
23. Hygienische Rundschau.
24. Jahrbuch für Kinderheilkunde.
25. Jahrbücher für Psychiatrie und Nervenheilkunde.
26. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.
27. Münchener medicinische Wochenschrift.
28. Neurologisches Centralblatt.
29. Pflüger's medicinische Wochenschrift.
30. Psychologische Arbeiten.
31. Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften zu Berlin.
32. — Gesellschaft für Morphologie und Physiologie zu München.
33. — k. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien.
34. skandinavisches Archiv für Physiologie.
35. Wiener medicinische Wochenschrift.
36. Zeitschrift für allgemeine Physiologie.
37. — Biologie.
38. — Hygiene.
39. — klinische Medizin.
40. — physiologische Chemie.
41. — Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane.
42. — Tuberkulose und Heilstättenwesen.

Périodiques de langue anglaise

43. American Journal of medical sciences.
44. — — Physiology.
45. British medical Journal.
46. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital (Baltimore).
47. Journal of Anatomy and Physiology.
48. — experimental Medicine.
49. — Hygiene.
50. — Pathology and Bacteriology.
51. — Physiology.
52. — the American medical association.
53. — the medical research.
54. — the medical sciences.
55. The Boston medical and surgical Journal.
56. The Lancet.
57. The medical Bulletin (Philadelphia).
58. The medical News.
59. The New York medical Journal.
60. University of Pennsylvania Bulletin.

Périodiques de langue française.

61. Annales de l'Institut Pasteur.
62. — de Médecine et de Chirurgie infantiles.

